Docteur Raymond DIEULAFÉ

Titres

et

Travaux Scientifiques

[illegible]
IMPRIMERIE [illegible]
[illegible]
—
[illegible]

Docteur Raymond DIEULAFÉ

Titres

et

Travaux Scientifiques

TOULOUSE
IMPRIMERIE BERTHOUMIEU
39, Rue Riquet, 39

—

1939

Titres

Aide d'anatomie, 1927. Prosecteur, 1929.

Interne des hôpitaux, 1928.

Chef de clinique chirurgicale et gynécologique, 1933.

Chef de laboratoire de Thérapeutique chirurgicale.

Radiologiste des hôpitaux : chargé du service de radio-chirurgie.

Admissible à l'Agrégation de Chirurgie, 1936.

Secrétaire général de la Société de Chirurgie de Toulouse.

Médecin-lieutenant de réserve.

Lauréat de la Faculté de Médecine.

Prix de fin d'année, 1925.

Prix de thèse : médaille d'or, 1932.

Lauréat de l'Académie de Médecine.

Prix Amussat, 1932.

Prix Léon Labbé, 1932.

Enseignement
(de 1927 à 1939)

Conférences d'aide d'anatomie.

Conférences de prosecteur.

Conférences d'externat et d'internat.

Conférences de propédeutique chirurgicale.

Conférences et direction des travaux pratiques de médecine opératoire et d'anatomie médico-chirurgicale.

Conférences à l'Institut d'Education physique.

Sociétés savantes

Association des Anatomistes.

Société française de Gynécologie.

Société française d'Orthopédie.

Société de Chirurgie de Bordeaux.

Réunion d'Orthopédie de Bordeaux.

Société anatomo-clinique de Toulouse.

Société de gynécologie de Toulouse.

Liste chronologique des Travaux

1928

1. **Malformation de la hanche,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* 1928.
2. **Ossification péricoxo-fémorale,** *Association des Anatomistes,* Prague, 1928.
3. **Calcul du canal de Wharton** (avec L. DIEULAFÉ), *Société de Chirurgie,* Toulouse, 1928.
4. **Cloisonnement longitudinal du vagin,** *Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse,* octobre 1928.

1929

5. **Traumatisme du moignon de l'épaule avec arrachement radiculaire complet du plexus brachial** (avec BERTRAND et P. MÉRIEL), *Société anatomo-clinique de Toulouse,* 1929.
6. **De la denture temporaire** (avec A. HERPIN), *Association des Anatomistes,* Bordeaux, 1929.
7. **Artère du nerf médian atypique,** *Société Anatomique de Paris,* 14 mars 1929.
8. **Un cas de diabète insipide consécutif à un traumatisme cranien** (avec le Professeur agrégé M. SENDRAIL), *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 1929.
9. **Un cas de rein en fer à cheval** (avec M. CAHUZAC), *Société Anatomique de Paris,* 4 juillet 1929.
10. **Deux cas de calcul du bassinet** (avec L. DIEULAFÉ), *Société de Chirurgie de Toulouse,* 26 janvier 1929.
11. **Le lit de la vésicule biliaire,** *Association des Anatomistes,* Bordeaux, 1929.

12. **Arthrite tuberculeuse de l'articulation sterno-claviculaire** (avec BERTRAND et LABOURDETTE), *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 1929.

13. **Avortement tubo-utérin** (avec L. DIEULAFÉ), *Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse,* 23 janvier 1929.

15. **Hydramnios aigu** (avec L. DIEULAFÉ), *Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse,* 1929.

1930

16. **Malformations génitales et kystes ovariens,** *Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse,* février 1930.

17. **Les variations du ligament rond de l'utérus,** *Congèrs des Sociétés savantes,* Alger, avril 1930.

18. **La ligamentopexie inguinale** (étude clinique), édition Librairie BAILLIÈRE, Paris, 1930.

19. **Le ligament lombo-ovarien,** *Association des Anatomistes,* Amsterdam, août 1930.

20. **Propagation inflammatoire à l'anse sigmoïde dans les annexites gauches** (avec L. DIEULAFÉ), *Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse,* décembre 1930.

21. **Variations des canaux palatins postérieurs accessoires** (avec M. BOUVIER), *Association des Anatomistes,* Amsterdam, août 1930.

22. **Sur la pyélotomie** (avec L. DIEULAFÉ), *La Médecine pratique,* 30 mars 1930.

23. **Occlusion intestinale par adhérence du diverticule de Meckel à l'appendice iléo-cæcal** (avec L. DIEULAFÉ), *Société de Chirurgie de Toulouse,* 19 décembre 1930.

24. **Diverticules de Meckel** (avec GOUZY et CAHUZAC), *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 1930.

25. **Fracture horizontale du calcanéum** (avec L. DIEULAFÉ), *Société de Chirurgie de Toulouse,* 9 avril 1930.

26. **Introduction à l'étude des systèmes sympathique et parasympathique** (Anatomie et physiologie), (avec M. ESCAT et A. VALATX), *Toulouse Médical,* 1er mai 1930.

27. **Laminectomie tardive pour fracture vertébrale** (avec L. DIEULAFÉ), *Société de Chirurgie de Toulouse,* 28 mars 1930.

28. **La colonne vertébrale** (avec L. DIEULAFÉ), éditions BAILLIÈRE, Paris, 1930.

1931

29. **La chirurgie de la douleur** (avec L. DIEULAFÉ), *Toulouse Médical,* 1er mars 1931.
30. **La chirurgie des spasmes et des contractures musculaires,** *Toulouse Médical,* 15 juin 1931.
31. **Les contractures post-traumatiques des muscles fléchisseurs des doigts** (avec L. DIEULAFÉ), *Toulouse Médical,* 1er août 1931.
32. **Contracture des muscles fléchisseurs des doigts d'origine obstétricale** (avec L. DIEULAFÉ), *Société de Chirurgie de Toulouse,* 1931.
33. **La vie de la notochorde** (avec L. DIEULAFÉ), *Gazette Médicale, France,* 1er juillet 1931.
34. **Anomalie rare du triceps brachial** (avec GRIMOUD et CAHUZAC), *Société Anatomique de Paris,* 7 mai 1931.
35. **Anomalie rare du tronc cæliaque** (avec CAHUZAC), *Société Anatomique de Paris,* 4 juin 1931.
36. **Anomalies veineuses** (avec le Dr CLERMONT et CAHUZAC), *Société Anatomique de Paris,* 16 avril 1931.
37. **Anomalies artérielles du membre supérieur** (avec CAHUZAC), *Société Anatomique de Paris,* 4 juin 1931.
38. **Torsion du diverticule de Meckel** (avec L. DIEULAFÉ), *Société de Chirurgie de Toulouse,* 4 mars 1931.
39. **La cavité cotyloïde** (Malformations), BAILLIÈRE, Paris, 1931, 222 pages, 189 figures.
40. **Subluxation congénitale de la hanche,** *Société Anatomo-clinique de Toulouse,* 1931.
41. **Ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du fémur** (avec L. DIEULAFÉ), *Société de Chirurgie de Toulouse,* 20 mars 1931.
42. **Texture et vacularisation artiérielle des troncs nerveux,** *Thèse de Toulouse,* 1930-1931.
43. **Quelques considérations générales sur la texture des nerfs,** *Association des Anatomistes,* Varsovie, 1931.
44. **Un cas de goître plongeant** (avec L. DIEULAFÉ), *Société de Chirurgie de Toulouse.* 18 décembre 1931.

1932

45. **Contracture physiopathique traitée par sympathectomie périhumérale** (avec L. DIEULAFÉ), *Société de Chirurgie de Toulouse,* janvier 1932.

46. **Perisigmoïdite** (avec L. Dieulafé), *Société de Chirurgie de Toulouse,* 27 février 1932.

47. **Connexions vasculaires de l'appareil thyro-parathyroïdien,** *Association des Anatomistes,* Nancy, mars 1932.

48. **Les bases anatomiques de la chirurgie thyro-parathyroïdienne** (avec L. Dieulafé), *Gazette Médicale de France,* 1er octobre 1932.

49. **Localisations multiples du staphylocoque,** *Société de Médecine militaire de Toulouse,* novembre 1932.

1933

50. **Ostéochondromatose et tuberculose** (avec L. Dieulafé), *Réunion Orthopédique,* Bordeaux, janvier 1933.

51. **Tumeur maligne de l'omoplate (sympathome),** *Société Anatomique de Paris,* 1933.

52. **Fracture de l'apophyse antérieure du tibia,** *Réunion Orthopédique,* Bordeaux, 1933.

53. **Myosite syphilitique de la paroi abdominale,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* 31 mars 1933.

54. **La notochorde à l'état normal et pathologique** (avec L. Dieulafé), *Congrès des Sociétés savantes,* Toulouse, avril 1933.

55. **Les phlegmons de la langue** (avec G. Baudet), *Archives de Médecine militaire,* mai 1933.

56. **La tétanie para-thyréoprive** (avec L. Dieulafé), *Toulouse Médical,* 15 août 1933.

57. **Situation des parathyroïdes de l'homme,** *Congrès des Sociétés Savantes,* Toulouse, 1933.

58. **Galactorragie et tumeur du sein** (avec L. Dieulafé), *Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse,* 1933.

59. **Syndrome de Volkmann du membre inférieur guéri par sympathectomie péri-iliaque.** Rapport du professeur Proust, *Société de Chirurgie de Paris,* 1933.

60. **Le coccyx,** *Archives anatomiques, histologiques et embryologiques,* t. XVI, 1933, p. 41.

61. **Parathyroïdectomie dans un cas de spondylose rhizomélique** (en collaboration avec L. Dieulafé), *Société de Chirurgie de Toulouse,* novembre 1933.

62. **Venin de cobra et cancer** (avec L. Dieulafé), *Société de Chirurgie de Toulouse,* novembre 1933.

63. **Le cartilage de conjugaison à l'état normal et pathologique. Ses rapports avec la synoviale,** *in* **« L'Enfant »,** ouvrage avec L. DIEULAFÉ, p. 219, BAILLIÈRE, Paris, 1933.

64. **Anomalies de l'ostéogénèse** (avec L. DIEULAFÉ), *Toulouse Médical,* 15 novembre 1933.

1934

65. **Luxation pathologique consécutive à une coxalgie suppurée traitée par butée ostéoplastique,** *Réunion Orthopédique,* Bordeaux, janvier 1934.

66. **Peut-on conserver le terme d'anastomose nerveuse ?** *Gazette Médicale de France,* 15 avril 1934.

67. **Extraction d'un éclat d'obus de la région antérieure de la hanche,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* 29 juin 1934.

68. **Kyste de l'ovaire inclus dans le ligament large** (avec L. DIEULAFÉ), *Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse,* juin 1934.

69. **La statique cotyloïdienne** (d'après l'anatomie pathologique et l'anatomie comparée), *Congrès international de médecine appliquée à l'éducation physique et aux sports,* Chamonix, septembre 1934.

70. **Disjonction traumatique de la symphyse pubienne,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* 30 novembre 1934.

1935

71. **Iléus biliaire,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* 25 janvier 1935.

72. **Technique de l'entérotomie du grêle** (dans la thèse de GÉRAUD), Toulouse, 1935.

73. **La sympathectomie périartérielle dans le syndrome de Volkmann du membre inférieur et ses bases anatomiques,** *Revue d'Orthopédie,* janvier-février 1935.

74. **Un cas d'absence partielle congénitale du péroné** (en collaboration avec M. CAHUZAC), *Réunion d'orthopédie et de chirurgie de l'appareil moteur,* Bordeaux, 28 mars 1935.

75. **Gangrène ischémique d'une anse grêle par thrombose mésentérique,** *Annales d'anatomie pathologique,* avril 1935.

76. **Spina bifida occulta de la première sacrée se manifestant par une sciatique et une lombalgie,** *Société Anatomo-Clinique,* Toulouse, mai 1935.

77. **Base anatomique de l'opération de Stoffel (première manière),** *Revue Orthopédique,* mai-juin 1935.

78. **Abcès du poumon chez un homme de 57 ans. Pneumotonie. Guérison,** *Société Anatomo-Clinique,* Toulouse, 1935.

79. **Sur une particularité des surfaces articulaires coccygiennes : la fossette axiale, empreinte notochordale,** *Ass. Anat.,* Montpellier, avril 1935.

80. **Epithelioma ovarien développé sur un ancien kyste dermoïde** (avec le Pr Mériel), *Obstétrique de Gynécologie de Toulouse,* mai 1935.

81. **La vascularisation de l'appareil génital de la femme** (avec L. Dieulafé), rapport au *IIIe Congrès français de Gynécologie,* Salies-du-Béarn, juin 1935.

82. **Contribution à la pathogénie de l'infarctus intestinal segmentaire,** *Paris Médical,* 29 juin 1935.

83. **Fistule lombaire due à une pyonéphrose calculeuse,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* juin 1935.

84. **Séméiologie des hématomes sous-duraux traumatiques,** *Revue de Chirurgie,* 1935, n° 5.

85. **Trois cas de forage de la hanche pour arthrite chronique** (avec M. Cahuzac), *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* novembre 1935.

86. **Gravité des anus sur la terminaison de l'intestin grêle (moyen d'y remédier),** *Touluse Médical,* 1er novembre 1935.

87. **Hygroma tuberculeux fistulisé de la bourse trochantérienne,** *Réunion orthopédique,* Bordeaux, novembre 1935.

88. **Kyste dermoïde sacro-coccygien en voie de fistulisation,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* 29 novembre 1935.

89. **Kyste du ligament large fistulisé au col utérin,** *Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse,* novembre 1935.

90. **A propos de quelques cas d'engorgement mammaire,** *Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse,* décembre 1935.

91. **Du polymorphisme clinique des abcès du poumon chez l'adulte,** *Gazette Médicale de France,* décembre 1935.

1936

92. **Le traitement chirurgical du mal de Pott dorsal avec gibbosité et paraplégie chez le jeune enfant,** *Réunion d'orthopédie,* Bordeaux, janvier 1936.

93. **Anurie azotémique. Décapsulation, néphrotomie, guérison,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* 31 janvier 1936.

94. **Conséquences de la ligature des vaisseaux mésentériques,** *Archives anatomiques, histologiques, embryologiques,* 1936.

95. **Peut-on lier les artères de l'estomac ?** *Paris Médical,* 29 février 1936.

96. **L'édification osseuse dans la réparation des fractures** (avec L. Dieulafé), *Toulouse Médical,* mars 1936.

97. **Les fonctions de l'utérus justifient-elles sa conservation après ovariectomie bilatérale ?** *Société française de Gynécologie,* 1936.

98. **La vascularisation de l'appareil génital de la femme,** *Technique chirurgicale,* Paris, 1936.

99. **La conservation de l'utérus après ovariectomie totale et la question des hormones utérines,** *Revue française de de Gynécologie,* 1936.

100. **Torsion axiale aiguë d'un volumineux fibrome utérin,** *Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse,* 1936.

101. **Arthrodèse simplifiée de l'articulation sous-astragalienne dans le traitement des fractures du calcanéum** (avec A. Baudet), *Académie de Chirurgie,* 1936. Rapport du Dr Raoul-Charles Monod.

102. **A propos d'une observation de section de tous les éléments de la loge antérieure de l'avant-bras au tiers inférieur : utilité d'interventions itératives,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* 1936.

103. **Deux observations de tumeur mélanique,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* décembre 1936.

1937

104. **Abcès des os** (en collaboration avec P. Dambrin et Tamalet), *Société de Chirurgie de Toulouse,* mai 1937.

105. **Les récidives loco-régionales dans le cancer du col.** Rapport présenté au VIe Congrès français de Gynécologie, Toulouse, avril 1937.

106. **Traitement chirurgical des adénopathies dans le cancer du col.** Rapport présenté au VIe Congrès français de Gynécologie.

1938

107. **Iléite régionale aiguë,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* mai 1938.

108. **Essai de classification des inflammations localisées et non spécifiques de l'intestin grêle : jejuno-iléites segmentaires,** *Gazette des Hôpitaux,* 13 août 1938.

109. **Rupture sus-rotulienne du quadriceps** (en collaboration avec H. Laurens et A. Bazex), *Société de Chirurgie de Toulouse,* juin 1938.

110. **Arthrose basale du gros orteil,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* juin 1938.

111. **Asystolie basedowienne et curiethérapie** (en collaboration avec L. Dieulafé), *Société de Chirurgie de Toulouse,* janvier 1938.

112. **Fin de la discussion sur les artérites juvéniles,** *Société de Chirurgie de Toulouse,* janvier 1938.

113. **Pseudarthrose congénitale des deux clavicules** (en collaboration avec Rieunau), *Société de Chirurgie de Toulouse,* janvier 1938.

114. **Comment doit-on opérer un syndrome abdominal aigu présumé appendicite ?** *Progrès Médical,* 29 octobre 1938.

115. **L'œdème cérébral traumatique,** *Gazette des Hôpitaux,* 5 novembre 1938.

116. **Myélome de l'humérus,** *Réunion orthopédique de Bordeaux,* mai 1938.

117. **Scaphoïdite tarsienne et tuberculose,** *Réunion orthopédique de Bordeaux,* novembre 1938.

118. **Tumeur paranéphrétique** (en collaboration avec Salvy), *Société de Chirurgie de Toulouse,* 1938.

119. **Adénopathie dans un cancer du col, cliniquement stade I** (en collaboration avec le Pr Ducuing et Guilhem), *Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse,* 1938.

120. **Absence congénitale partielle du vagin** (en collaboration avec L. Dieulafé), *Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse,* 1938.

122. **Articles du volume « Pathologie chirurgicale générale » de l'Encyclopédie médico-chirurgicale (1938) : Charbon, Morve, Syphilis ostéo-articulaire, Lymphangite, Adénite, Pathologie des muscles et des tendons.**

123. **Ostéoporose dans les gros bras du cancer du sein** (en collaboration avec Marcel Grimoud), *Société de Chirurgie de Toulouse,* décembre 1938.

1939

124. **Rupture musculaire et rupture aponévrotique** (en collaboration avec L. Dieulafé), *Société de Chirurgie de Toulouse*, février 1939.

125. **Cardiopathies du goître exophtalmique et leur traitement** (en collaboration avec L. Dieulafé), *Monaco-Méditerranée Médical*, 1939.

126. **Pathogénie des hémorragies cataclysmiques dans la rupture du segment externe de la trompe gravide**, *Annales Médico-Chirurgicales*, avril 1939.

127. **Métastases osseuses d'un cancer latent du rein**, *Cahiers de Radiologie*, mai 1939.

128. **Endométriome et abcès froid tuberculeux dans une cicatrice de laparotomie : guérison par le radium**, *Académie de Chirurgie*, 1939.

129. **Paralysie du nerf médian consécutive à une fracture supracondylienne de l'humérus**, *Académie de Chirurgie*, 1939.

130. **Les gros bras consécutifs au traitement du cancer du sein** (en collaboration avec Marcel Grimoud), *Revue de Chirurgie*, mars 1939.

131. **Plaies viscérales de la région antérieure du cou** (en collaboration avec le Pr Calvet), *Oto-Rhino-Laryngologie internationale*, 1939.

132. **Les plâtres fermés dans les plaies de guerre, avec ou sans fracture** (en collaboration avec A. Baudet), *Société de Chirurgie de Toulouse*, 24 février 1939, et *Archives de Médecine Militaire*, 1939.

133. **Recherches expérimentales sur certaines lésions segmentaires de l'intestin grêle**, *Société Anatomo-Clinique de Toulouse*, 25 mars 1939, et *Progrès Médical*, 1er avril 1939.

Contribution à des Thèses

soutenues à Toulouse de 1934 à 1939

Baysse. — *Œdème cérébral post-traumatique.*

Cabibel. — *Formes étiologiques des gangrènes du membre supérieur.*

Cap. — *La résection du colon droit cancéreux.*

Clavel. — *Iléite régionale.*

Constant G. — *Abcès du poumon chez l'enfant.*

Constant H. — *Abcès du poumon chez l'adulte.*

Deoux. — *Récidives du cancer cervico-utérin.*

Despeyroux. — *Ruptures musculaires et aponévrotiques*

Fraiberg. — *Engorgements mammaires.*

Géraud. — *Traitement de l'iléus biliaire.*

Guiraud. — *Pseudarthrose congénitale de la clavicule.*

Haimovici. — *Fistules lombaires.*

Lacome. — *Sarcomes musculaires des membres.*

Laurent. — *Hématomes sous-duraux traumatiques.*

Laville. — *Arthrodèse sous-astragalienne.*

Laurentie. — *Absence congénitale du péroné.*

Liandier. — *Etat actuel de la chirurgie de l'hypertension artérielle.*

Mairoff. — *Hygroma tuberculeux trochantérien primitif.*

Maurel. — *Tumeurs inflammatoires chroniques des muscles abdominaux.*

Maurette. — *Manifestations appendiculaires au cours des tumeurs du gros intestin.*

MAZET. — *Anus chirurgicaux sur l'intestin grêle.*

MERLIAC. — *Gangrène ischémique de l'intestin grêle.*

PRADEL. — *Allongement hypertrophique du col de l'utérus.*

PY. — *Scaphoïdite tuberculeuse.*

ROBERT. — *La suppuration des kystes branchiaux.*

SARDA. — *Les abcès centraux de la langue.*

SÉRIS. — *Cardiopathies du goître exophtalmique et leur traitement.*

SINGER. — *Traitement de la luxation congénitale de la rotule.*

SOLLADIÉ. — *Fistules menstruelles abdominales génito-pariétales post-opératoires.*

VIVÈS. — *Hormones utérines et chirurgie conservatrice de l'utérus.*

VIEULES. — *Pneumatose kystique de l'intestin grêle.*

ZILBERMAN. — *Plaies pénétrantes de la région thyro-hyoïdienne.*

EXPOSÉ ANALYTIQUE
DES TRAVAUX
Publiés de 1928 à 1936

I

Chirurgie des troncs nerveux

BASES ANATOMIQUES DE LA CHIRURGIE DES TRONCS NERVEUX : LEUR TEXTURE

Nous ne pouvons entreprendre ici de résumer les travaux assez nombreux qui ont été faits sur la texture des nerfs. Nous ne faisons pas une étude détaillée de la question, mais nous voulons simplement exposer les quelques considérations qui nous ont été inspirées par la dissociation systématique de tous les troncs nerveux du corps.

Cependant, indiquons schématiquement les trois conceptions exposées dans les travaux les plus récents (1900-1930).

Première conception. — Les faisceaux sont parallèles avec une indépendance relative de chacun d'eux (Stoffel, Anderlé).

Deuxième conception. — Le tronc nerveux est un plexus condensé sans systématisation possible (tous les classsiques, Dustin, Heinemann).

Troisième conception. — Les deux dispositions coexistent dans l'organisme et souvent dans un même tronc nerveux (Viannay, Compton, M[me] Troitzky).

Une certaine systématisation est dès lors possible et c'est ce que montrent les travaux de Dejerine et Mouzon, Pierre-Marie, Meige et Gosset, Tinel, Riquier, L. Thomas.

La plupart de ces auteurs ont fait leurs recherches sur un seul nerf ou un groupe restreint de troncs. Ceci permet

d'expliquer leurs divergences dans les conclusions générales qu'ils en ont tirées.

Nous avons jugé que pour arriver à une conclusion plus nette et ayant une valeur d'ordre général, il fallait rechercher la disposition intrinsèque dans tous les troncs nerveux. Nous n'exposons pas ici le détail de ces recherches, que l'on trouvera dans un autre travail. Cependant, remarquons que la dissociation, telle que nous l'avons pratiquée après macération dans l'eau acidulée avec de l'eau azotique, ce qui a pour but d'œdématier le tissu conjonctif, suppose que ce tissu conjonctif est suffisamment abondant et susceptible de se distendre par hydratation; d'où il résulte que certains nerfs pauvres en tissu conjonctif (nerfs craniens, phrénique) sont très difficiles à étudier, alors que les nerfs des membres sont beaucoup plus abordables.

Tous les troncs nerveux sont constitués par une portion centrale (surtout nette dans la partie proximale) qui est plexiforme et entourée d'éléments qui, sur un trajet plus ou moins long, sont individualisés, affectant un trajet précis et constant dans tous les cas étudiés.

Les branches isolables sont la minorité et la plupart des rameaux nerveux s'anastomosent entre eux, formant un plexus dans le tronc nerveux. Considérons maintenant le plexus ainsi formé : si les anastomoses qui les constituent sont volumineuses, il n'est pas possible de suivre les divers faisceaux à leur intérieur et le tronc nerveux n'a alors aucune systématisation; si les anastomoses sont grêles, on peut, malgré elles, suivre les faisceaux à signification connue, et, dans une certaine mesure on obtient alors une topographie intrinsèque du tronc nerveux.

Peut-on compléter cette topographie en distinguant les branches motrices et les branches sensitives ? Nous n'avons vu, à ce sujet, aucune possibilité de différenciation, aucun critérium permettant de diagnostiquer par le simple aspect de la valeur centripète ou centrifuge d'un faisceau, nous n'avons en rien constaté ce qu'énonce A. Troitzky c'est-à-dire sa distinction en fibres parallèles et en fibres tressées.

Par conséquent, les moyens que nous possédons pour tracer la topographie d'un tronc nerveux, restent faibles. Cependant, une fois un nerf étalé et dissocié, si les anasto-

moses sont suffisamment grêles, on peut suivre sans trop d'arbitraire leur trajet et conclure à la prédominance de fibres de tel ou tel groupe dans un secteur déterminé du tronc nerveux.

Nous avons trouvé dans les divers exemplaires d'un même nerf une disposition tout à fait superposable pour chaque cas. Nous pouvons donc conclure à une constance très nette de la topographie des nerfs. Nous sommes là en opposition avec les auteurs que nous avons déjà cités et qui trouvent des variations non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore d'un côté à l'autre d'un même sujet.

Il est à remarquer, en outre, en faveur de cette constance de la disposition des nerfs, que nos résultats se rapprochent de ceux d'autres auteurs, obtenus par la même méthode que la nôtre, ou par des méthodes différentes. Ainsi donc, nos observations sont vérifiées par les autres travaux, ce qui prouve qu'étudier la texture des nerfs n'est pas une pure fantaisie et que la topographie intratronculaire est constante.

L'existence de cette régularité dans la composition intrinsèque d'un nerf fait supposer que peut-être il y a des lois qui régissent la systématisation des troncs nerveux.

Est-il possible de formuler ces lois ?

C'est ce qu'a fait VIANNAY, à la suite de ses recherches, en concluant que les fibres courtes (collatérales) sont périphériques, formant un manchon aux fibres longues (terminales).

Il ne nous paraît pas possible d'adopter cette formule. En effet, si dans la partie sus-jacente à leur émergence du tronc, les branches collatérales sont situées à la surface du nerf, si cette disposition persiste dans certains cas sur toute la longueur du tronc du nerf, ce n'est là que l'exception, car le plus souvent on suit sur un ou deux centimètres la branche, puis elle se perd avec les autres fibres du plexus central, ou s'accole à un autre faisceau.

A notre avis, il n'y a pas une disposition unique pour tous les troncs nerveux. Il semble que la conception de VIANNAY corresponde à la disposition idéale, typique, puisque c'est celle que l'on trouve dans les nerfs très simples, tels que le musculo-cutané, le circonflexe, le glosso-

pharyngien. Mais dès qu'un tronc nerveux est un peu plus volumineux, les rapports des divers faisceaux se compliquent et il ne semble pas alors qu'il y ait de règles générales précises.

Nous avons établi des tableaux où sont rapprochés les résultats des différents travaux qui ont apporté certains faits sur la texture des nerfs, ainsi que les nôtres.

Ils montrent que par des méthodes très différentes, les auteurs sont arrivés à des notions assez voisines, parfois mêmes superposables, ce qui prouve que la topographie intratronculaire n'est pas de pur hasard et a une certaine constance.

Nous y joignons à titre d'exemple deux séries de coupes établies d'après nos dissociations.

MÉDIAN

NIVEAU	MÉTHODES PHYSIOLOGIQUES MARIE, MEIGE, GOSSET	MÉTHODES ANATOMIQUES VIADNAY, STOFFEL, ANDERLE, BORCHARDT-VJAMENSKI	RÉSULTATS PERSONNELS
Racines	Racine externe : Pronateurs.		Racine externe : Rond pronateur
	Racine interne : Fléchisseurs doigts et carpe	Racine interne { ANDERLE { Carré pronateur, Fléch. com. prof., Fléch. propre pouce; BORCHARDT : Fléch. superficiel	Racine externe { Carré pronateur, Fléch. com. prof., Fléch. propre pouce, Epitrochléens
Bras	Région antéro-externe : Pronateurs	Bord externe { Pronateurs, Fléchisseurs du carpe	Bord antéro-externe : Rond pronateur
	Bord externe ou interne (?) { Fléchisseurs carpe, Fléchisseurs doigts Région postéro-interne : Fléchisseurs doigts	Bord interne : Fléch. comp. superf. Région postéro-externe { Fléch. com. prof., Fléch. propre I, Carré pronateur	Bord interne { Fléch. com. superf., Fléchisseurs du carpe Région postéro-externe puis au centre { Fléch. com. prof., Fléch. propre I, Carré pronateur
	Face postérienre : Muscles thénariens	Face antérieure { Muscles thénariens, Faisceau sensitif	Région antérieure ou postérieure (?) : Muscles thénariens
Avant-bras	?	Bord externe { Rameau cutané palmaire, Tronc radial de Schwalbe Bord interne : Tronc cubital de Schwalbe	Face antéro-externe : Rameau cutané palmaire Face postérieure : Muscles thénariens

CUBITAL

NIVEAU	MÉTHODES PHYSIOLOGIQUES MARIE, MEIGE, GOSSET	MÉTHODES ANATOMO-CLINIQUES TINEL, DEJERINE, MOUZON	MÉTHODES ANATOMIQUES VIANNAY, STOFFEL, ANDERLE	RÉSULTATS PERSONNELS
Bras	Bord interne : Cubital ant.	Bord interne : Br. sensitives term.	Bord interne { Ant. Cubital ant. Post. Fléch. prof.	Bord interne { Cubital ant. Fléch. prof.
	Région post. ext. : Fléch. prof.	Bord externe { Cubital ant Fléch. prof.	Bord externe : F. sensitif	qui plus bas sont antérieurs puis externe
	Région ant. int. { Interosseux Hypothénariens Adducteur I	Région ant. et axiale { Interosseux Hypothénariens Face post. { Adducteur I Court. fléch. I	Face ant. : F. sensitif Région post. { Interosseuse Adducteur Hypothénariens	Région post. et axiale : Branches terminales
Avant-bras			Face postérieure : B. cutanée dorsale	F. post. : B. cutanée dorsale qui plus bas est interne
			Région axiale : N. digital 4e espace	Face ant. : N. digital 4e espace

RADIAL

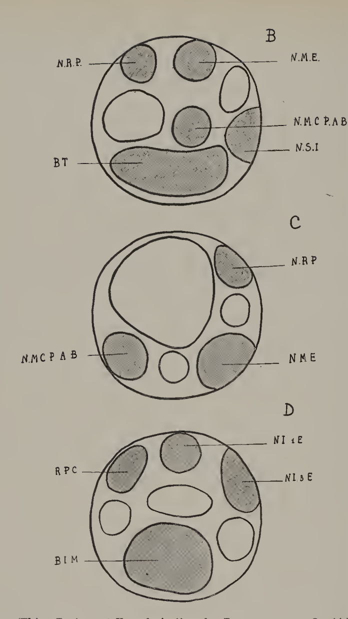
NIVEAU	MÉTHODES PHYSIOLOGIQUES MARIE, MEIGE, GOSSET	MÉTHODES ANATOMO-CLINIQUES DEJERINE, MOUZON	MÉTHODES ANATOMIQUES VIANNAY, STOFFEL, ANDERLE	RÉSULTATS PERSONNELS
Partie supérieure du radial	Région post. int. : Triceps	?	Bord interne : Longue portiou Région post. int. : Vaste externe Région ant. int. : Vaste int. et anconé	Région ant. int. : Longue portion Région axiale : Vaste externe Face ant. ext. : Vaste int. et anconé Bord int. : R. cutané int.
Partie inférieure du tronc du radial	Région externe : Supinateurs	Bord ext. : Long supinateur	Bord ext. : Long supinateur	Bord ext. : Long supinateur (en remontant devient ant. puis int.)
		R. ant. ext. : Branche ant.	Face ant. : Faisceau sensitif	Face ant. : Branche ant.
	Région interne : Radiaux	R. post. ext. : Radiaux	R. post. ext. : Radiaux	Bord interne : Radiaux
	Région post. int. : Extenseurs doigts	R. post. int. { Extenseur com. / Court supinateur R. ant. int. { Cubital post. / Muscles du pouce	R. post. int. { Extenseurs / Long abd. I / Cubital post. B. interne : Court supinateur	?

SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE

NIVEAU	MÉTHODES PHYSIOLOGIQUES Marie, Meige, Gosset	MÉTHODES ANATOMO-CLINIQUES Dejerine, Mouzon, Tinel	MÉTHODES ANATOMIQUES Stoffel, Heinemann, Goldberg, Compton	RÉSULTATS PERSONNELS
Cuisse	?	?	Bord ant. ext. : Court biceps	Bord ant. ext. : Court biceps
			Bord post. int. : Accessoire du saph. ext.	Bord int. : Accessoire du saph. ext.
			?	Région ant. · N. tibial ant.
			?	Région post. : N. musculo-cutané
Genou	Région ant. int. : Jambier ant.	R. ant int. : Jambier ant.	?	Bord ant. : N. jambier ant.
	Région ant. ex. : Extenseur orteils Région externe . Extenseur propre	R. axiale : Extenseurs orteils	R. ext. : N. tibial ant.	Région ant. : N. tibial ant.
	Région post. : Péroniers	R. ext. (Dejerine) : Péroniers R. post. (Tinel) : Péroniers	Bord post. int. : N. Musculo-cutané	Région post. : N. musculo-cutané

SCIATIQUE POPLITÉ INTERNE

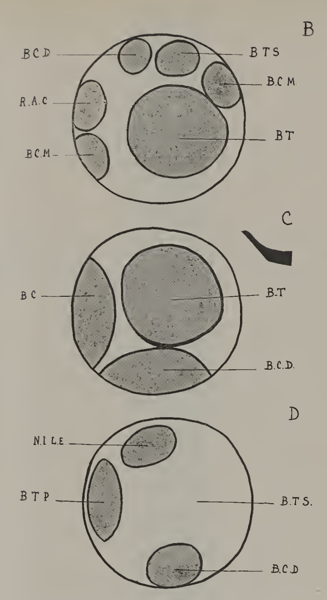
NIVEAU	MÉTHODES PHYSIOLOGIQUES Marie, Meige, Gosset	MÉTHODES ANATOMO-CLINIQUES Dejerine, Mouzon	MÉTHODES ANATOMIQUES Compton, Stoffel, Goldberg	RÉSULTATS PERSONNELS
Cuisse			Région int. : Muscles de la cuisse	Face ant. : Muscles de la cuisse
		Bord int. : Saphène externe	Bord post. : Saphène ext.	Bord post. : Saphène extrerne
		Région axiale { Plantaires, Jumeau int.	Région post. ext. { Soléaire, Jumeau ext.	?
			Région post. int. : Jumeau int.	R. post. ext. : Jumeau int.
Partie haute de la jambe	Région post. : Triceps sural R. ant. int. : Jambier post. R. post. int. : Fléch. orteils	Région externe { Jambier post., Long fléch. orteils, R. calcanéen, Br. superf. plant. ext.	R. ant. int. : Long. fléch. orteils R. ant. ext. : Jambier post. B. ext. : Long fléch. I ort.	R. post. int. { Plantaire interne, Long fléch. orteils, Long fléch. I orteil, Jambier postérieur
	?	?	?	R. ant. ext. { Plantaire externe, N. calcanéen Face ant. : Br. superficielle du plantaire externe Bord externe : Br. profonde du plantaire externe



(Thèse *Texture et Vascularisation des Troncs nerveux*, fig. 14.)

Coupes du médian.

Segments supérieurs. Côté externe à gauche. Face postérieure en bas. — *B*. Au tiers moyen du bas. — *NME*. Nerf des muscles épitrochléens. — *NMCPAB*. Nerf des muscles de la couche profonde de l'avant-bras. — *NSSI*. Nerf sensitif de l'index. — *NRP*. Nerf du rond pronateur. — *BT*. Branches terminales. — *C*. Au tiers inférieur du bras. — *D*. Au tiers supérieur de l'avant-bras. — *NI1E*. Nerf interosseux du premier espace. — *NI3E*. Nerf interosseux du troisième espace. — *RPC*. Rameau palmaire cutané. — *BTM*. Branche thénarienne motrice.



(Thèse *Texture et Vascularisation* des *Troncs nerveux*, fig. 18.)

Coupes du cubital. Segment supérieur (côté externe à gauche).

B. Au tiers supérieur du bras. — *BT*. Branches terminales. — *BCD*. Branche cutanée dorsale. — *RCA*. Rameau de l'artère cubitale. — *BCM*. Branches collatérales musculaires. — *BTS*. Branches terminales sensitives. — *BCM*. Branches collatérales musculaires.

C. Au tiers moyen du bras. — *BC*. Branches collatérales.

D. Au tiers moyen de l'avant-bras. — *BTS*. Branche terminale superficielle. — *NILE*. Nerf interosseux du 4e espace. — *BTP*. Branche terminale profonde.

APERÇU SUR LA DISPOSITION DES ARTÈRES DES NERFS

D'après la description des différents auteurs et d'après nos propres recherches, nous pouvons donner quelques règles générales sur la vascularisation artérielle des nerfs :

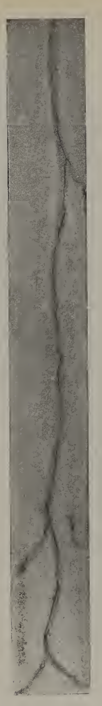
1° Les artères des nerfs viennent des troncs artériels les plus voisins;

2° Ces artères abordent le nerf obliquement et les exceptions à cette loi ne sont qu'apparentes;

3° Les ramifications des artères à l'intérieur du nerf constituent un riche réseau à mailles longitudinales, dans lequel on peut distinguer parfois un canal plus volumineux qui est l'artère intranerveuse;

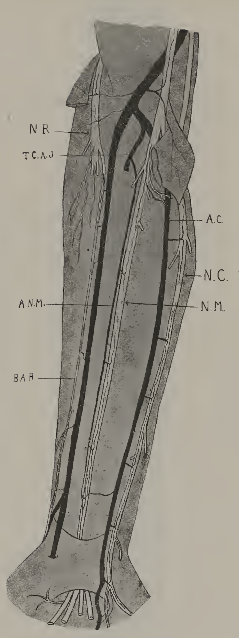
4° L'irrigation qui apparaît segmentaire à l'examen extérieur du nerf est, en réalité, continue d'un bout à l'autre du tronc nerveux, grâce au réseau profond. D'ailleurs, assez souvent à la surface même, on peut voir des anastomoses longitudinales;

5° Ces artères ont une disposition relativement constante quoi qu'en aient dit certains auteurs. Il est bien évident que le système artériel du nerf n'échappe pas à la possibilité des variations si fréquentes en angéiologie. Etant donné d'ailleurs le petit volume de ces artères les variations y sont probablement plus nombreuses que sur les artères plus volumineuses. On sait que l'artère du nerf médian par exemple a été étudiée surtout dans ses variations. Mais de ce que les anomalies sont probablement nombreuses (ceci pour être démontré demanderait des statistiques sur de très nombreux sujets), nous ne croyons pas que l'on puisse établir comme une règle générale que ce système a une disposition essentiellement inconstante, comme l'on fait certains auteurs.



(Thèse *Texture et Vascularisation des Troncs nerveux*, fig. 39.)

Radiographie du cubital à l'avant-bras
et à la partie supérieure du bras.



(Thèse *Texture et Vascularisation des Troncs nerveux*, fig. 38.)

Artères des nerfs de l'avant-bras.

TCAI. Tronc commun des artères interosseuses. — *ANM.* Artère du nerf médian. — *BAR.* Branche antérieure du radial.

CONSIDÉRATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES SUR LA TEXTURE ET LA VASCULARISATION DES NERFS

Nous n'avons pas l'intention de créer ici des procédés nouveaux thérapeutiques ou cliniques basés sur nos recherches. Mais il nous paraît indispensable de revenir sur quelques méthodes qui ont été déjà expérimentées et qui bénéficient de la connaissance de la texture des troncs nerveux.

D'un point de vue médical ou, plus exactement d'examen clinique neurologique, la connaissance de la topographie d'un tronc nerveux nous paraît rendre des services dans certains cas. En particulier, si l'on a affaire à une paralysie dissociée à la suite d'une affection ou lésion traumatique portant sur le trajet d'un tronc nerveux, grâce à la connaissance de la topographie de celui-ci, nous pourrons savoir d'après le tableau clinique quelle est la portion du nerf qui est atteinte. Nous n'avons pas eu l'occasion de faire nous-même ce diagnostic clinique vérifiable ensuite au cours de l'intervention chirurgicale, mais il existe plusieurs observations de Déjerine, Mme Déjerine et Mouzon qui sont une illustration très nette de ce que nous venons d'énoncer. Ces auteurs précisent ce qu'il faut entendre par *syndromes de dissociation fasciculaire :* ce sont des paralysies partielles n'atteignant qu'une partie des fascicules des troncs nerveux et, par suite, ne se manifestant qu'au niveau de certains des muscles innervés par le tronc lésé ou d'une partie de son territoire sensitif. La dissociation tient, non pas à la hauteur

à laquelle siège la lésion, mais bien à la profondeur qui l'atteint dans l'épaisseur du tronc nerveux.

Parmi les observations de ces auteurs, citons-en deux qui leur permettent par leur concordance de tirer des conclusions anatomiques sur la texture du grand sciatique.

Le premier cas est une blessure portant sur le cinquième interne du grand sciatique à la région fessière et qui se manifestait cliniquement par une atteinte du nerf saphène externe et des nerfs des muscles interosseux.

Le deuxième cas est également une lésion traumatique du tiers externe du sciatique poplité interne juste au-dessous de la bifurcation du sciatique et se manifestant par une atteinte des nerfs plantaires externes, du rameau calcanéen, des nerfs des fléchisseurs des orteils et du jambier postérieur.

De plusieurs cas de ce genre DÉJERINE tire des conclusions anatomiques que nous avons exposées en étudiant le nerf sciatique. On conçoit l'intérêt que présente au point de vue du diagnostic clinique la connaissance de la texture des troncs nerveux et réciproquement on comprend combien celle-ci pourrait être beaucoup mieux précisée si l'on multipliait les observations anatomo-cliniques analogues aux précédentes.

Nous avons cité les hypothèses anatomiques faites par certains auteurs pour expliquer certaines paralysies partielles des troncs nerveux : celle de MORELL-MACKENZIE sur le récurrent, celle de SARGNON sur le facial. Mais ces hypothèses ne nous paraissent pas correspondre à la réalité anatomique.

Dans son livre sur les formes cliniques des lésions des nerfs, Mme ATHANASSIO-BENISTY étudie la question des paralysies dissociées et cherche à propos de chaque tronc nerveux à expliquer les causes de l'atteinte élective de certains faisceaux. Elle dit à propos des paralysies dissociées du médian puis du cubital : « A quoi tient cette intégrité relative des fléchisseurs du carpe et des pronateurs, alors que les fléchisseurs des doigts sont si fréquemment atteints ? Cela doit tenir surtout à l'emplacement de ces fascicules à l'intérieur du tronc nerveux et à la direction des plaies. Les fibres des fléchisseur des doigts sont localisées au bord interne du nerf ; les fibres des muscles thénariens occupe-

raient la partie antérieure du nerf dans son trajet au bras. A l'avant-bras, elles tendraient à se rapprocher du bord radial du médian.

« Nous avons eu l'occasion d'observer un médian lésé par l'irritation d'un cal de fracture de l'humérus sur le côté externe et postérieur du nerf. Le long fléchisseur propre du pouce et les pronateurs étaient touchés. Les autres muscles étaient intacts. Le bord externe du médian est rarement touché. Le bord interne, au contraire, est très souvent lésé, d'où la fréquence des paralysies des fléchisseurs des doigts, dans les cas si nombreux des plaies en séton de la partie interne du bras... De même la fréquence des paralysies cubitales partielles et la prédominance des troubles moteurs au niveau des interosseux et des hypothénariens doivent trouver leur explication dans la direction de la blessure et dans la topographie fasciculaire du nerf. »

VIANNAY a fait sa thèse dans un esprit analogue et a cherché à expliquer les formes cliniques et l'évolution de certaines paralysies et de leur régression par la situation différente des faisceaux de valeur physiologique également différente :

« La situation centrale de la majorité des faisceaux sensitifs, dans la plupart des nerfs périphériques, explique :

« 1° L'intégrité relative des fibres sensitives dans les paralysies par contusion légère ou par compression de ces nerfs;

« 2° L'intensité des troubles sensitifs, plus grande dans les paralysies par section que dans les paralysies par compression, à paralysie motrice égale;

« 3° Quelques autres particularités des troubles sensitifs, dans les paralysies par compression des nerfs médian et cubital.

« La vulnérabilité moindre des fibres sensitives n'est point un fait constant, comme on l'admet généralement. Ne sont moins vulnérables que les fibres sensitives situées au centre des cordons nerveux. Au contraire, les fibres sensitives qui cheminent à la surface des troncs nerveux (rameau cutané externe du radial, nerf cutané dorsal de la main du cubital) se montrent plus vulnérables que les fibres sensitives centrales et plus même que les fibres mo-

trices. Il semble donc que si les fibres sensitives sont moins souvent atteintes que les fibres motrices, dans les paralysies traumatiques des nerfs mixtes *ce n'est pas parce qu'elles sont moins vulnérables, mais parce qu'elles sont moins exposées* .

« La systématisation des nerfs périphériques n'explique pas toutes les particularités des paralysies de ces nerfs.

« C'est ainsi que :

« 1° La prédominance des phénomènes paralytiques dans les muscles moteurs du pouce, au cours des paralysies du nerf radial, ne paraît pas susceptible d'une explication exclusivement anatomique;

« 2° La systématisation du nerf radial n'explique pas pourquoi, dans la régression des paralysies de ce nerf, le retour des mouvements se fait suivant l'ordre indiqué par M. Jaboulay;

« 3° La susceptibilité toute spéciale du nerf cubital, vis-à-vis des causes de compression, reste également inexpliquée. »

Importance physio-pathologique des vasa nervorum

Meckel, Béclard comparent les artères des nerfs aux artères du cerveau et pensent que leur disposition, qui est analogue, a pour but de modérer l'impulsion du sang.

Quénu et Lejars reprennent cette idée et y insistent longuement : « L'incidence oblique des *vasa nervorum* et la division intratronculaire des centres nerveux montre des analogies très étroites avec la circulation artérielle des centres nerveux et le flot sanguin ne peut jamais faire subir un choc direct aux fibres nerveuses. » Bartholdy montre que le sang a à décrire toute une série d'angles avant d'atteindre l'élément noble et que l'onde sanguine arrive beaucoup moins violente.

Ceci nous paraît tout à fait juste en ce qui concerne les *vasa nervorum*, mais ne peut-on pas l'appliquer aussi bien

à tous les autres vaisseaux de l'organisme ? Que l'on suive le trajet de n'importe quelle artère viscérale et on retrouvera les dispositions décrites à propos des nerfs : incidence oblique, récurrence, trajet sinueux... Il n'y a pas là quelque chose de particulier mais une disposition circulatoire générale.

L'importance et la continuité du réseau artériel nous paraît plus riche de conséquences. C'est ainsi que BICHAT fait remarquer que la portion inférieure d'un nerf coupé ne se flétrit point : « Une ligature en interrompant les communications cérébrales n'empêche pas la nutrition nerveuse, les nerfs ont une existence isolée sous le rapport de la nutrition. »

TORRACA a expérimenté en isolant des troncs nerveux des tissus voisins et il a conclu que même dans l'isolement d'un nerf sur tout son trajet et de son exclusion permanente de tout contact avec les tissus voisins (grâce à des lames de caoutchouc moulées autour), le réseau vasculaire suffit à assurer la nutrition.

BROC, HEYMANN et MOUCHET signalent que, dans une plaie linéaire d'un nerf, un rétablissement rapide est possible grâce aux anastomoses.

Ces phénomènes physiologiques qui confirment les données anatomiques font comprendre que la section d'une ou plusieurs artères d'un nerf ne donnera que des troubles très passagers, si seulement ils existent; de plus, on peut se demander si ses riches réseaux d'origine multiple ne pourront pas servir de voie anastomotique efficace pour la circulation générale d'une région.

Cette question n'est pas neuve puisque déjà BICHAT nous en fournit une réponse : « Quelquefois le volume des artères des nerfs augmente considérablement; par exemple, dans l'anévrisme poplité, on a vu l'artère du nerf sciatique avoir un calibre plus que triple de l'état naturel. »

De nombreux chirurgiens ont signalé, par la suite, des cas d'hypertrophie considérable d'artères nerveuses à la suite de ligature d'un gros tronc artériel.

Ils ont constaté ces faits par des autopsies faites de quelques mois à quelques années après l'opération.

ASTLEY COOPER, BOYER, BLANDIN, HYRTL, ZUCKER-

KANDL, VELPEAU, PORTA, HOLL, GRÜBER, TIEDMANN, WIETH, en ont rapporté des cas en particulier après ligature de la fémorale ou de la poplitée. BOYER a vu une artère du grand sciatique grosse comme une radiale. HOLL a vu une hypertrophie des *vasa nervorum* après une ligature de la cubitale.

HYRTL considère les *vasa nervorum* comme des voies collatérales toutes prêtes en cas de ligature.

Récemment RASSAT, en étudiant les voies collatérales du membre inférieur après ligature de la fémorale, a insisté sur la valeur des artères du nerf sciatique.

Nous venons d'indiquer quelles sont les conséquences de la disposition anatomique des *vasa nervorum*. Le développement du réseau intranerveux doit nous faire prévoir que la circulation sanguine et ses variations ont certainement un retentissement sur le nerf.

BICHAT donne des conclusions qui, comme nous allons le voir, sont superposables à celles des auteurs contemporains.

« Le sang qui pénètre les nerfs est comme celui qui arrive au cerveau, un excitant qui entretient leur action. Quand cet excitant augmente, l'excitabilité nerveuse s'accroît, comme REIL l'a prouvé par des expériences sur la grenouille. »

QUÉNU et LEJARS envisagent la question d'un point de vue pathologique : « Il est dans la pathologie des nerfs périphériques, tout un groupe d'accidents essentiellement passagers et superficiels qui relèvent sans doute d'influences circulatoires. Certaines formes de névralgies, certains troubles fonctionnels s'expliquent par des variations circulatoires, par des alternatives d'hyperémie et de stase ou d'anémie.

En veut-on un exemple ? Nous avons vu que le pneumogastrique et le sympathique au cou reçoivent toutes leurs artères du système des thyroïdiennes : n'est-il pas légitime d'admettre que certains accidents consécutifs à la thyroïdectomie (accès dyspnéiques, aphonie) relèvent de cette anémie passagère des deux nerfs, brusquement privés de leur principale source d'irrigation artérielle ? Ce sont surtout les phénomènes de stase qui se prêtent à pareille explication et il y a là toute une théorie vasculaire des névralgies. Existe-t-il une réelle lésion des *vasa nervorum*, les désordres

seront plus étendus et plus durables... Enfin, nous avons signalé les connexions étroites qui relient les vaisseaux des nerfs aux *vasa nervorum* de l'artère voisine ; la nutrition des parois vasculaires et celle des nerfs voisins sont, par suite, intimement associées et dans l'athérome un grand nombre d'accidents nerveux reconnaissent sans doute une telle pathogénie. »

Récemment on a montré que la vascularisation d'un nerf avait une grosse influence sur sa sensibilité et qu'une hyperémie nerveuse est à la base de cette sensibilité modifiée et exagérée qu'est la douleur.

DUBREUIL écrit : « Il y a probablement dans les phénomènes douloureux qui accompagnent une lésion visible ou non d'un nerf parfois une simple irritation, un mécanisme qui peut s'expliquer par la congestion du tronc nerveux, c'est-à-dire une hypervascularisation de ce tronc. »

Et, de fait, l'inflammation donne une congestion d'une région (tumeur, rougeur, chaleur) et, par suite, une hyperémie nerveuse qui entraîne le quatrième signe classique, la douleur.

LERICHE invoque la vaso-dilatation des artères des nerfs comme explication pathogénique de la causalgie.

On sait que cette affection caractérisée par des douleurs internes rappelant celle des brûlures d'où son nom, qui a été décrite par DENMARK (1813), PAGET, WEIR MITCHELL (1864), se manifeste presque uniquement au niveau du nerf médian et du nerf sciatique poplité interne. Au cours des interventions chirurgicales pratiquées dans un territoire où siège une causalgie, beaucoup de chirurgiens et neurologistes ont remarqué un aspect congestif du tronc nerveux. Une ou deux fois GOSSET a vu de fines artérioles pénétrant le nerf et le dissociant pour ainsi dire. Le médian et le sciatique, siège de l'affection, ont une vascularisation propre très importante. Or autour de ces éléments vasculaires se trouve une gaine sympathique périartérielle.

LERICHE, MEIGE et M[me] ATHANASSIO-BENISTY ont émis l'hypothèse que la causalgie serait due à une névrite des fibres sympathiques périartérielles qui accompagnent les artères du médian et du sciatique. LERICHE a préconisé aussi une sympathectomie autour de l'artère qui fournit les

branches au nerf douloureux ce qui retentit heureusement sur les troubles des fibres sympathiques contenues dans le tronc nerveux lui-même. Cependant, cette ingénieuse hypothèse ne semble pas s'appliquer à tous les cas (ATHANASSIO-BENISTY).

Enfin rappelons que l'on a fait jouer un rôle aux fibres sympathiques et aux artères du nerf médian dans la maladie de VOLKMANN ou rétraction des fléchisseurs qui siège électivement au niveau des muscles de la face antérieure de l'avant-bras. Nous rapportons ce qu'en dit FRUCHAUD :

« TROCELLO attribuant la *maladie de Volkmann* à un trouble trophique, explique la localisation sur les fléchisseurs de la façon suivante : les muscles atteints sont ceux dont le nerf contient le maximum de fibres sensitives et sympathiques, ce qui est le cas du médian. L'irrigation particulièrement riche de ce nerf, qui possède une artère spéciale au bras et à l'avant-bras, doit également entrer en ligne de compte grâce aux filets sympathiques périartériels qui accompagnent cette artère. »

Enfin, expérimentalement, CLÉMENTE a montré que la sympathectomie n'exerce pas une influence sensible sur la régénération des nerfs périphériques. Pour expliquer cette absence d'influence, cet auteur se demande s'il ne faut pas faire jouer un rôle au réseau vasculaire intra-nerveux qui permet au nerf de conserver sa vitalité, même s'il est privé de certaines de ses connexions vasculaires.

INTÉRÊT CHIRURGICAL
DE L'ÉTUDE DE LA TEXTURE DES NERFS

I. — Chirurgie réparatrice des troncs nerveux.

Nous ne reprendrons pas ici toute la question si complexe et tant étudiée du traitement des sections nerveuses. Nous en envisagerons seulement quelques points qui sont sous la dépendance directe de la texture des troncs nerveux. Les auteurs qui se sont occupés de celle-ci ont conclu qu'il fallait faire une reconstitution anatomique du nerf aussi parfaite que possible. Borchardt et Vjemenski recommandent d'unir les parties semblables des nerfs : « Lorsqu'on suture un nerf on doit éviter toute torsion; on doit tâcher d'unir la partie externe du bout central du tronc avec la partie externe du bout périphérique, la partie interne avec la partie interne. »

Les autres auteurs arrivent à ces mêmes conclusions. Dans un récent article, Petit-Dutaillis reprend la question de la suture nerveuse et indique : « Il faut que les deux bouts restent en regard; pour que la régénération soit idéale il faut qu'il n'y ait pas de déviation suivant l'axe, de décalage. Le fait est de première importance s'il s'agit d'un nerf mixte, sinon certaines fibres motrices du bout central peuvent s'engager dans les gaines des faisceaux sensitifs du bout périphérique et vice versa. Ce sont des « erreurs d'aiguillage ».

Quel que soit exactement le mode de réparation du tissu nerveux (et ici nous n'avons pas à prendre parti dans le problème d'histologie compliquée de savoir s'il y a bourgeonnement central (Waller, Vanlair, Ranvier) ou régénération autogène (Schiff, Vulpian et Philippeaux, Bethe) il nous semble bien évident que, de toute façon, le nerf doit être constitué avec son aspect anatomique extérieur et qu'il doit y avoir entre les deux tranches de section une voie régulière permettant le passage des cylindres-axes.

De plus, il faut remarquer que, si l'on suture un nerf moteur, il importe relativement moins pour l'avenir fonctionnel qu'il y ait « erreur d'aiguillage »; en effet, si l'on admet que l'influx moteur qu'il vienne d'une cellule motrice ou d'une autre a toujours la même valeur pour un muscle, le résultat sera favorable même si l'on a légèrement décalé les deux bouts suturés. Il semble bien que ceci pour pouvoir donner un résultat fonctionnel satisfaisant exige une rééducation motrice; mais à cette condition une suture de nerf uniquement moteur doit donner un résultat presque parfait.

Pour un nerf mixte il nous semble, au contraire, que, malgré une excellente technique qui met en pratique l'anatomie intrinsèque du tronc nerveux, le résultat ne sera le plus souvent que partiel même dans les cas favorables, cette imperfection laissant le chirurgien absolument impuissant, et étant due au passage de cylindres-axes sensitifs dans les canalicules névrilématiques moteurs.

Cette distinction entre nerf moteur et nerf mixte du point de vue de la régénération a été bien observée par Foix qui cherche à expliquer le fait bien connu des neurologues et des chirurgiens que le radial se répare facilement alors que les sutures du médian, du cubital et du sciatique échouent fréquemment : « Le nerf radial abandonne très haut la plupart de ses filets sensitifs. Le nerf médian et le cubital sont, par contre, des nerfs à territoire sensitif important et bas placé; leurs fibres sensitives demeurent jusqu'au bout unies aux fibres motrices. Il en résulte que la régénération paradoxale des filets moteurs dans les gaines sensitives a beaucoup plus de chances de se produire chez eux; et si l'on calcule alors les multiples obstacles que rencontre la

réparation du nerf, on conçoit peut-être pourquoi la restauration motrice, relativement fréquente pour le radial après suture, semble rester rare pour le cubital et le médian. »

Comme le dit Mme ATHANASSIO-BENISTY : « L'individualité des nerfs au point de vue de leur restauration doit être conditionnée par la qualité de leurs fibres et par leur disposition intratronculaire. »

Il est, on le comprend facilement, très difficile de faire un pronostie, même approximatif, du résultat de la suture d'un nerf mixtc (et ceci est confirmé par les observations cliniques et les statistiques opératoires).

Au sujet du pronostic, une question se pose : celle de savoir si une bonne reconstitution a plus de chances de se faire si le nerf ou la portion de nerf sur lesquels ont intervient sont constitués par des faisceaux plexiformes ou, au contraire, par des faisceaux isolés et systématisés.

A priori, il semble que la suture très correctement exécutée d'un nerf bien systématisé doit donner les meilleurs résultats puisque les causes d'égarement des cylindres-axes sont réduites au minimum. Mais, en réalité, une suture idéale, c'est-à-dire rapprochant sans aucun décalage les deux bouts nerveux et sans qu'il y ait la moindre perte de substance du cordon nerveux (celle-ci, en effet, risque d'entraîner une modification de la topographie des faisceaux), est très rarement réalisée. Dès lors, les « erreurs d'aiguillage » risquent fort de se produire.

La question doit donc se poser en tenant compte des fautes de technique inévitables, indépendantes du chirurgien et dues à l'état des lésions et au mode de régénération du nerf. Et alors, il nous paraît peut-être plus favorable de faire une suture en plein dans un plexus intranerveux et plus encore dans un plexus très riche. Comme le font remarquer BORCHARDT et VJAMENSKI, « l'intrication très grande des faisceaux entre eux est importante pour la reconstitution du trajet des cylindres-axes et la restitution de la fonction ». En effet, si une « erreur d'aiguillage » se produit au niveau d'un plexus, la fibre égarée peut, par une anastomose sous-jacente, revenir dans sa voie normale et, dès lors, la mauvaise reconstitution du nerf est

simplement anatomique, tandis que la restitution de la fonction peut être très bonne.

La conclusion qui s'impose au sujet de la suture nerveuse est qu'il faut autant que possible réaliser la réfection anatomique idéale, mais en même temps savoir que le hasard a une grosse influence sur la régénération correcte des cylindres-axes.

II. — Chirurgie physiologique des troncs nerveux.

A côté de ces opérations réparatrices qui n'ont d'autre but que de rétablir la fonction en reconstituant le tronc nerveux, il en existe, faites dans un but orthopédique, qui détruisent ou attaquent certaines parties des troncs nerveux.

1° Un premier groupe d'opérations est constitué par des interventions qui, pour guérir une paralysie due à une altération nerveuse grave, anastomosent le bout périphérique du nerf paralysé avec le bout central d'un nerf moteur voisin. C'est ce que l'on appelle les *anastomoses nerveuses chirurgicales ou les transplantations nerveuses.*

Ces opérations ne nous intéressent ici comme application de la connaissance de la texture des nerfs que lorsqu'elles consistent à prélever un groupe de fibres seulement. C'est ce qu'ont fait Spitzky, qui a paré aux mouvements athétosiques du membre supérieur en dérivant sur le tronc du nerf radial une partie du nerf médian, et Stoffel qui traite ainsi les paralysies flasques, consécutives en particulier à la poliomyélite. C'est pour exécuter cette opération d'une manière sûre que Stoffel a fait ses recherches anatomiques sur la texture des nerfs. Il peut, grâce à l'anatomie intime des troncs nerveux, dériver des faisceaux connus du sciatique poplité interne et les anastomoser au sciatique poplité externe, en les plaçant sur ce dernier nerf au niveau de l'endroit où passent les faisceaux des muscles paralysés; pour traiter les paralysies du deltoïde, il transplante les fibres appartenant à la longue portion du triceps et les anastomose au nerf circonflexe. Il a soin de transplanter en

même temps que les fibres nerveuses leur gaîne conjonctive. On comprend tout l'intérêt qu'il y a à connaître parfaitement les troncs nerveux avant de s'attaquer à cette chirurgie si audacieuse qui risque d'ajouter des paralysies graves à celles qui existent déjà.

2° Un deuxième groupe d'opérations consiste à réséquer ou sectionner dans l'intérieur d'un tronc certains faisceaux, dans le but d'atténuer soit des phénomènes douloureux en lésant des faisceaux sensitifs, soit des phénomènes de contractures musculaires en lésant des faisceaux moteurs.

Les opérations destinées à supprimer des algies à topographie tronculaire sont pour certaines trop connues pour que nous y revenions (névrotomie rétrogassérienne élective de la racine sensitive du trijumeau) et pour les autres toutes entières à imaginer et expérimenter. Signalons cependant que pendant la guerre de 1914, PITRES et SICARD ont sectionné des nerfs qui donnaient des troubles causalgiques.

Les interventions destinées à atténuer des contractions musculaires sont, parmi toutes les opérations chirurgicales portant sur les troncs nerveux périphériques, celles qui, à cause de leurs rapports très étroits avec la texture, doivent être étudiées plus longuement que toutes les autres. La principale d'entre elles est l'*opération dite de Stoffel*. C'est une intervention qui a été mise en pratique, vers 1910, par un chirurgien allemand ont elle porte le nom. Elle consiste à réséquer dans un tronc nerveux certains faisceaux pour déterminer la cessation de spasmes au niveau de muscles atteints de paralysies spastiques. C'est, comme le dit MAUCLAIRE, une neurectomie partielle anatomo-physiologique portant sur le tronc nerveux. Indiquons tout de suite que ceci correspond à la première technique de STOFFEL; par la suite cet auteur, en raison de certains échecs, a élargi son opération et sectionné les branches motrices elles-mêmes après leur séparation du tronc nerveux : c'est la deuxième technique; cependant, les deux méthodes étant pratiquées actuellement en Europe, et surtout aux Etats-Unis, nous pouvons avec SORREL, définir sous le nom d'opération de STOFFEL « toutes les interventions portant sur les nerfs musculaires, que la section porte sur le tronc et qu'elle ait

alors été incomplète, ou sur la branche près de son entrée dans le muscle ».

Nous ne nous occuperons ici que de la première technique de Stoffel, celle qui porte sur le tronc nerveux lui-même. En effet, celle-ci consistant à sectionner électivement certains faisceaux des troncs nerveux, exige une connaissance parfaite de l'anatomie intrinsèque de ceux-ci. C'est pour cette raison que Stoffel, avant d'entreprendre la mise en pratique de cette méthode, a fait des recherches anatomiques que nous avons citées à plusieurs reprises. Nous avons exposé que cet auteur admet la structure en câble et une systématisation très nette des nerfs. On peut dire que, à cause de cette opération pour la soutenir ou la critiquer, de nombreux travaux ont été élaborés; citons en particulier ceux de H. Anderle, Heinemann, Mauclaire, Iselin, Troitzky. Stoffel a lui-même insisté sur le côté anatomique de la question et croit que les auteurs entre les mains desquels cette opération ne réussit pas, ne connaissent pas la topographie structurale des troncs nerveux. Ce qui, à notre avis, enlève le plus de valeur aux conclusions anatomiques de Stoffel, c'est que son opération ne porte que sur quelques nerfs, médian et sciatique, et qu'il agit sur la portion intratronculaire de la collatérale, qui est la plus rapprochée de son émergence du tronc.

Critique anatomique de l'opération de Stoffel.

Heinemann, dont nous avons cité les recherches anatomiques, a surtout étudié la texture des troncs nerveux pour savoir si l'opération de Stoffel était réalisable. Il a trouvé des plexus dans les troncs nerveux et conclut que l'opération de Stoffel (première manière) est impossible. On ne peut, d'après lui, faire de neurectomies partielles qu'au niveau ou juste au-dessus de l'émergence de la collatérale visée. Si l'on veut faire l'opération sur le tronc lui-même, il faut le dissocier et exciter électriquement les faisceaux. Il élimine donc cette opération non seulement pour des raisons anatomiques, mais parce qu'elle exige une instrumentation compliquée.

Iselin, dans sa thèse, conclut de la façon suivante :

« D'après l'anatomie des nerfs, l'atrophie partielle, telle que la recherche Stoffel, ne semble pas réalisable; mais par un hasard merveilleux, l'opération se trouve être plus physiologique qu'elle ne le paraît. Le résultat pratique est qu'elle n'atrophie pas partiellement le muscle, elle en diminue réellement le tonus, réalisant ainsi très simplement ce que les opérations sur le sympathique essaient d'obtenir. L'examen des opérés le confirme : palpant les muscles après une résection nerveuse suffisante, on ne sent pas une corde restée spastique au milieu d'un muscle atrophié, comme on pourrait s'y attendre; l'ensemble du muscle a une consistance homogène simplement plus souple et plus molle qu'avant l'opération. L'examen électrique ne montre jamais de R. D., même si l'on a fait la résection totale du nerf principal (Speed). »

A. Troitzky conclut, de ses recherches anatomiques, que l'opération de Stoffel est inexécutable au point de vue technique sur le médian ou le sciatique; or, c'est justement surtout sur ces deux nerfs qu'a opéré Stoffel.

Nous avons vu que s'il est exceptionnel de pouvoir repérer un seul nerf dans un tronc sur un long trajet, il est assez facile fréquemment d'attribuer à chaque segment du nerf, vu en coupe, un territoire périphérique particulier. Et il nous semble, d'autre part, que pour l'opération de Stoffel, il importe de savoir si dans un segment du nerf on peut trouver et isoler un ou deux faisceaux qui représentent une branche déterminée et seulement celle-là. En effet, pratiquement, un chirurgien ne peut pas sectionner un groupe de fibres sans avoir la certitude que c'est bien celui qu'il veut atteindre. Au cours de l'opération, il faudra toujours, quelle que soit la connaissance que l'on ait de la topograpie intra-nerveuse, repérer tout d'abord les faisceaux par des excitations électriques et ainsi on peut concilier l'opération de Stoffel avec une conception à tendance plexiforme du tronc nerveux.

D'autre part, il est à remarquer que Stoffel dose la section partielle en se basant sur le fait que chaque muscle

ne doit pas être considéré comme un tout homogène, mais comme la réunion de plusieurs muscles :

« La distribution du nerf moteur rend très évidente cette segmentation du muscle.

« Nous voyons, en effet, le nerf se diviser en plusieurs branches qui se rendent chacune à un segment de muscle bien déterminé.

« Le muscle est divisé en plusieurs segments animés par des branches bien distinctes du nerf. Le segment du muscle A est sous la dépendance de la branche A^1.

« La section d'une des branches produit une paralysie isolée du segment musculaire dans le domaine de cette branche. Mes nombreuses dissections anatomiques m'ont prouvé que les anastomoses, aussi bien à l'intérieur du muscle que dans le nerf moteur, avaient peu d'importance.

« Si le muscle est formé de plusieurs segments isolés, son action sera la résultante des énergies isolées de ces divers segments. En détruisant quelques branches, nous ne détruirons pas l'énergie totale. Si un muscle se compose, par exemple, de 50 segments semblables et qu'il possède une énergie égale à 50, cette puissance tombera à 40 si nous supprimons 10 de ces segments. Si l'énergie égale à 40 répondait à l'énergie du muscle normal, nous aurions réduit la puissance du muscle à un degré suffisant pour permettre l'action des antagonistes. »

Par ceci on voit qu'il n'est pas nécessaire et que ce n'est en rien le but de l'opération, de sectionner entièrement le nerf d'un muscle donné. Par conséquent, si le nerf recherché est éparpillé dans plusieurs segments, pourvu que l'on trouve seulement une partie de ses fibres, le but sera atteint puisqu'il y aura affaiblissement partiel du muscle.

L'opération de Stoffel nous paraît donc résister aux critiques anatomiques qu'on lui a faites, non pas que les bases de celles-ci soient inexactes, mais parce qu'on les a mal appliquées à cette technique.

Critique clinique de l'opération de Stoffel.

Nous allons voir d'ailleurs que cette intervention paraît également résister aux critiques cliniques et chirurgicales de l'avis des derniers auteurs qui s'en sont occupés. VULPIUS prétend que la contracture reparaît au bout d'un certain temps même chez des malades opérés par STOFFEL.

LANGE BIESALSKI, LORENZ, MUNHEAD LITTLE ne sont pas partisans de cette opération.

Les nombreuses récidives qu'ont observé ces auteurs semblent dues à la régénération du nerf sectionné, celle-ci se réalisant par un mécanisme très simple : les fibres sectionnées retombent l'une en face de l'autre, et le cylindre-axe peut se régénérer et arriver à sa terminaison normale.

MAUCLAIRE qui fait cette objection conseille de réséquer une partie assez longue du faisceau nerveux et de rejeter loin l'une de l'autre, les extrémités sectionnées. Cet auteur signale que la paralysie ne peut pas être provoquée par la section partielle d'un nerf; elle ne s'observe que si la section dépasse la moitié du nerf.

ISELIN indique encore d'autres modes de « retour d'innervation »; à côté de la reconstitution du nerf par accolement de deux bouts sectionnés, on peut observer la réparation périphérique : les terminaisons nerveuses qui n'ont pas été interrompues, peuvent envahir de proche en proche les fibres musculaires, véritable neurotisation intra-musculaire. [Les fibrilles nerveuses périphériques cheminent jusqu'au bout périphérique d'un nerf sectionné comme attirées par le tropisme de cette extrémité (FORGUE) — la pénétration par les axones, dont le pouvoir de prolifération est considérable, est assimilé par NAGEOTTE à une véritable contamination.]

Pour pallier à cet inconvénient, l'idéal serait de sectionner totalement le nerf d'un muscle d'un groupe plutôt que de sectionner partiellement les nerfs de tous les muscles du groupe.

Cependant, dans l'ensemble, en dehors des guérisons obtenues par STOFFEL lui-même dans la maladie de LITTLE,

Putti (4 cas), Anzilotti (1 cas), Hoffmann (8 cas) ont obtenu des résultats encourageants.

Redard qui a assisté à une opération de Stoffel trouve la technique simple, sans danger, rationnelle, suceptible d'être utilisée dans d'assez nombreux cas.

Les conclusions générales au sujet de l'opération de Stoffel nous sont fournies par plusieurs auteurs.

Leriche considère que l'opération de Stoffel convient aux cas de faible gravité, à ceux où la spasticité n'est pas très grande, à ceux que l'on traite en France uniquement par des opérations orthopédiques. Mais à elle seule elle a peu d'efficacité et si on n'entoure pas les opérés de toutes sortes de soins orthopédiques, la situation du malade est par elle-même peu modifiée par l'opération.

Iselin, en se basant sur des observations de Baer, Gill, Lebreton et Cleary, Dickson, Heymann, Dowman et Hoke résume ainsi ses constatations : « L'opération de Stoffel diminue incontestablement la spasticité, mais elle n'agit sur la marche que dans la mesure où l'impossibilité de marcher est d'ordre spastique. Il faut la compléter par des ténotomies, des ostéotomies au besoin et par une longue et patiente rééducation : elle ne constitue donc plus qu'un temps dans un traitement complexe et difficile. »

Sorrel, dans un rapport à la Société de chirurgie sur le traitement des paralysies spastiques, conclut au sujet de la neurectomie partielle : « On peut se demander si la paralysie de certaines fibres musculaires ou même de muscles entiers, que l'on détermine ainsi, est bien l'opération rationnelle, car enfin, il ne faut pas oublier, et Ducroquet le rappelait récemment, que les muscles contracturés de la maladie de Little sont bien souvent aussi des muscles partiellement paralysés et il semble *a priori* que dans bien des cas, l'opération ainsi conduite doit plutôt aggraver que guérir l'infirmité. C'est une opération de pis-aller qui, de même que toutes les autres opérations orthopédiques, ne fait qu'aider le malade à s'accommoder au mieux de son infirmité, fût-ce au prix d'une infirmité moins gênante, sans avoir la prétention de lutter contre sa cause, et, à ce titre, elle doit être nettement différenciée de l'opération de

FOERSTER ou de ses dérivés, comme l'opération de VAN GEHUTCHEN.

L'opération de STOFFEL semble avoir résisté à l'épreuve du temps et même avoir gagné du terrain depuis quelques années; elle paraît appelée à jouer un rôle important. »

Toutefois, remarquons que l'opération de STOFFEL proprement dite, celle qui consiste à rechercher le faisceau à sectionner dans le tronc nerveux, ne nous paraît vraiment indiquée, que lorsqu'il y a impossibilité à trouver facilement et sans trop de dégâts musculo-vasculaires les collatérales mêmes que l'on veut atteindre. En effet, l'opération de STOFFEL seconde manière, celle qui consiste à sectionner les branches nerveuses dans leur partie libre est, lorsqu'on peut la réaliser, la plus simple et la plus sûre.

De toute façon, le principe de cette opération et l'expérience que l'on en a semblent devoir la faire conserver dans le traitement de certaines contractures. Ne peut-on pas l'appliquer à des troubles de la sensibilité en sectionnant alors électivement non plus des fibres motrices, mais des fibres sensitives ? Elle constituerait un nouveau procédé, peut-être plus simple et certainement moins choquant que les opérations déjà existantes dans la chirurgie de la douleur.

Réalisation technique de l'opération de Stoffel.

D'après la disposition des branches motrices, que nous avons pu isoler et repérer dans les troncs nerveux, nous avons vu que rares sont les cas où les sections sont réalisables. D'autre part, il ne faut pas oublier que la dissociation du tronc nerveux qui exige beaucoup de délicatesse n'est pas simple et que le repérage des divers faisceaux est particulièrement ingrat. Aussi nous semble-t-il recommandable de pouvoir au cours de l'intervention vérifier par des excitations électriques la signification des faisceaux repérés.

D'autre part, en raison des difficultés et des dangers pour l'intégrité des faisceaux qu'il y a à dissocier un tronc nerveux, il faut renoncer à tenter de sectionner électivement un faisceau central.

Pour résumer nos descriptions anatomiques et en tirer des déductions chirurgicales pratiques, rappelons les points de repère que nous établissons d'après des coupes de troncs nerveux dont nous regardons le segment supérieur (comme si nous étions placés à l'extrémité du membre) après les avoir divisés en quatre cadrans par deux diamètres (vertical et horizontal).

Médian. — 1° Nerfs du rond pronateur :

Au tiers inférieur du bras, dans cadran supérieur droit (c'est-à-dire région antéro-externe). — Au tiers moyen du bras : dans cadran supérieur gauche (c'est-à-dire région antéro-externe).

2° Nerfs des muscles épitrochléens (rond pronateur excepté).

Au tiers inférieur du bras : dans cadran inférieur droit (c'est-à-dire région postéro-interne). — Au tiers moyen du bras : dans cadran supérieur droit.

3° Nerfs des muscles de la couche profonde de la loge antérieure de l'avant-bras.

Au tiers inférieur du bras : dans cadran inférieur gauche; au tiers moyen du bras : au centre du nerf, donc inabordable chirurgicalement.

Radial (tiers supérieur du bras) :

1° Nerfs du vaste interne : cadran supérieur gauche (c'est-à-dire région antéro-externe).

2° Nerf de la longue portion : cadran supérieur droit (c'est-à-dire région antéro-interne).

3° Nerf du long supinateur : cadran inférieur droit (c'est-à-dire région postéro-interne).

4° Nerf du vaste externe : cadran inférieur droit; un faisceau de ce nerf est dans l'axe du tronc, donc inabordable.

5° Nerfs des radiaux : cadran inférieur gauche (c'est-à-dire région postéro-externe).

6° Branches terminales : cadran inférieur gauche.

Crural (au niveau de l'arcade crurale et au-dessus).

1° Musculo-cutané externe : cadran supérieur gauche (c'est-à-dire région antéro-externe).

2° Musculo-cutané externe : cadran supérieur droit c'est-à-dire région antéro-interne).

3° Nerf du quadriceps : cadran inférieur gauche (c'est-à-dire région postéro-interne).

Sciatique. — 1° Nerf du court biceps : bord externe.

2° Nerf tibial antérieur : bord antérieur (seulement jusqu'à la partie moyenne de la cuisse).

3° Nerf musculo-cutané : région postéro-externe (jusqu'à la partie moyenne de la cuisse).

UTILITÉ D'INTERVENTIONS ITÉRATIVES DANS LA CHIRURGIE RÉPARATRICE DES TRONCS NERVEUX

Ayant traité, quelques instants après l'accident, une section des parties molles de la loge antérieure de l'avant-bras comprenant tous les muscles (à l'exception du long fléchisseur du pouce), les vaisseaux radiaux et cubitaux et les nerfs médian et cubital, nous avons, trois mois après l'accident, jugé préférable de vérifier l'état des nerfs, afin de savoir si les sutures avaient tenu et si des compressions par les cicatrices fibreuses n'existaient pas. Cette intervention était justifiée par l'absence de récupération fonctionnelle motrice et sensitive, par l'amyotrophie et par un examen électrique montrant la réaction de dégénérescence dans tout le territoire intéressé. Au cours de cette intervention qui ne visa que le nerf cubital, nous constatâmes que les deux bouts de celui-ci étaient séparés l'un de l'autre avec interposition de tissu fibreux. Après avivement des deux extrémités, l'écart étant de 4 à 5 cm., nous fîmes une greffe nerveuse à l'aide d'un greffon que nous avions préparé de la façon suivante : prélèvement aseptique du cubital à l'avant-bras d'un cadavre de jeune fille quelques heures après la mort, fixation dans l'alcool à 30° pendant trois jours, puis dans du sérum physiologique chloroformé pendant quelques jours : lavage au sérum au moment de l'opération.

Trois mois après, un nouvel examen électrique ayant

montré de l'hypoexcitabilité dans le territoire du cubital et des progrès insignifiants dans le territoire du médian, nous décidons d'explorer chirurgicalement celui-ci.

Nous avons assez de peine à dégager le nerf qui se trouve englobé dans un cal fibreux, nous le libérons.

Dix-huit mois après l'accident, l'état est le suivant : l'amyotrophie est atténuée, la sensibilité est parfaite pour tous les modes, les mouvements sont satisfaisants : sans avoir beaucoup de force, la main est capable d'une certaine adresse, puisque la malade peut jouer du piano. L'examen électrique donne pour tous les muscles de la main : hypoexcitabilité galvanique et faradique sans R. D.

Nous attribuons ce bon résultat, qui n'est pas habituel, à ce que nous avons pu réintervenir pour vérifier et compléter notre travail réparateur commencé au cours de l'intervention d'urgence.

Il nous semble qu'après une suture nerveuse, lorsque une attente assez longue ne donne pas de résultats apparents, il faut faire une intervention exploratrice après préparation d'un greffon au cas très probable où une résection assez étendue des bouts nerveux serait nécessaire. Il est sûr que les échecs ne seront pas supprimés pour cela, mais il est évident, notre observation en est une preuve, que beaucoup pourront ainsi être évités.

II

Chirurgie des spasmes et des contractures musculaires

LA CHIRURGIE DES SPASMES
ET DES CONTRACTURES MUSCULAIRES

Le traitement des hypertonies musculaires doit être basé sur la physiologie normale du muscle. Il nous paraît nécessaire d'en rappeler les faits principaux.

Physiologie du tonus musculaire.

Normalement les muscles ne sont jamais dans un repos absolu.

La section des nerfs moteurs entraîne la perte du tonus musculaire dont le siège est la fibre musculaire elle-même. De même que les cellules nerveuses sensitives sont en activité continuelle et reçoivent constamment par les nerfs des sensations de froid, de chaud, de contact, dont nous n'avons pas toujours conscience, de même aussi, les cellules motrices, sous l'influence sans doute de ces sensations multiples, agissent constamment et stimulent incessamment les muscles. Cette activité permanente peut s'exliquer par des contractions fibrillaires qui atteignent successivement et non simultanément les divers faisceaux des muscles, de sorte que les uns se reposent complètement pendant que les autres se contractent faiblement.

Dans le muscle ainsi séparé de son nerf, dans certaines conditions et pour un temps de durée variable, l'irritabilité est augmentée. Les nerfs maintiennent donc les muscles

dans une dépendance fonctionnelle et tout en les influençant par une action constante ils empêchent ou modèrent les contractions qui pourraient venir de légers excitants directs.

De même, la section des racines postérieures appartenant à l'origine radiculaire du sciatique provoque le même allongement, par suite de la même perte du tonus.

Ce qui paraît exprimer que du muscle partent des excitations qui vont au centre par la voie centripète du nerf et de ses racines postérieures où elles déclanchent des réflexes dont la voie centrifuge n'est autre que la voie motrice : racines antérieures et nerf périphérique.

L'arc réflexe spinal qui entretient le muscle dans l'état de tonus est soumis à l'influence des centres encéphaliques; ceux-ci ont une action de régulation et de contrôle.

Ces influences centrales font prévoir tous les états dans lesquels des lésions se traduisent par des hypotonies ou des hypertonies fonctionnelles.

Mais il faut tenir compte aussi du rôle que joue le système sympathique. De Boer, en 1913, montra, sur le chat, que la section des rami communicantes correspondant aux racines du sciatique déterminait, dans la musculature du membre correspondant, un allongement par perte du tonus.

Sans admettre les idées de Perroncito et les résultats expérimentaux de Langelaan qui conduiraient à la notion d'une dualité d'innervation du muscle strié par le système cérébro-spinal et le système sympathique et d'une dualité du mécanisme du tonus musculaire, Royle et Hunter, en se basant surtout sur les caractères expérimentaux de l'action du sympathique dans la rigidité décérébrée, considèrent que le mécanisme du tonus plastique est le résultat d'un arc réflexe sympathique soumis à l'influence de centres supérieurs dont les voies afférentes sont celles que l'on admet pour le tonus musculaire et dont les voies efférentes sont représentées par les fibres post-ganglionnaires ou rameaux communicants gris d'où elles vont au nerf spinal.

Le tonus plastique est une composante qualitative du tonus musculaire qui d'après Royle et Hunter serait l'objet d'une dualité constitutionnelle : le tonus plastique et le tonus contractile.

Dans les spasmes, les contractions sont brusques, intermittentes, involontaires, synergiques de tous les muscles innervés par le même nerf ou d'un territoire partiel de ce nerf. Il peut y avoir de simples secousses ou de véritables contractions toniques; quelle que soit leur intensité elles sont toujours entrecoupées de périodes de repos : il n'y a pas d'altération du muscle.

Dans les convulsions toniques comme celles du tétanos, Hayem signale qu'il peut y avoir très fréquemment des fibres musculaires qui subissent une dégénérescence vitreuse, un véritable état de myosite qui peut être suivi plus tard d'une *restitutio ad integrum* de la structure primitive.

Quant aux contractures on les a confondues sous des états très différents et Hayem envisage deux états bien distincts : le premier est actif et consiste en une perturbation fonctionnelle qui ne peut se concevoir que par la mise en activité du système nerveux, c'est la contracture proprement dite. Dans le second les troubles dans la nutrition du tissu musculaire sont la seule cause de la dureté et du raccourcissement insolite des muscles, c'est la contracture passive.

Mais, d'après la théorie chimique, dit Hayem, dans l'hypothèse d'une contraction musculaire active et durable, la fibre musculaire ne devrait pas tarder à s'altérer d'une manière bien autrement profonde. Ce que l'on a décrit sous le nom de contracture rhumatismale et dont le torticolis est un exemple, est une variété de myosite et Hayem a constaté, dans la plupart des cas que les fibres musculaires sont rigides, gonflées, légèrement granuleuses, quelques-unes ont subi la dégénérescence vitreuse : la contracture serait au moins en partie passive, mais il existe aussi les contractions actives déterminées par l'excitation des nerfs qui vont au muscle irrité.

La rétraction caractérise la sclérose musculaire interstitielle avec raccourcissement progressif du muscle. C'est la véritable contracture passive. Cet état, d'après Ch. Robin, correspond à une coagulation de la substance propre des

muscles. L'arrêt de la circulation, le travail immodéré, le refroidissement sont les causes qui favorisent cet état de rigidité.

Parmi les contractures, il en est qui, qualifiées par Vulpian de contractures réflexes ont été particulièrement étudiées par Babinski et Froment sous le nom de contractures physiopathiques. Elles résulteraient soit d'une hyperexcitabilité des cellules motrices des cornes antérieures, soit de la perturbation locale des phénomènes musculaires sous une influence directe du sympathique. Les résultats thérapeutiques obtenus par Leriche, grâce à la sympathectomie péri-artérielle ont prouvé le rôle du sympathique dans les hypertonies musculaires des troubles physiopathiques et Leriche explique par la même influence les contractures post-traumatiques.

Dans ces cas, d'après Pieron, l'action du sympathique ne serait pas un mécanisme d'action vasculaire, mais un mécanisme d'action directe sur le tonus sarcoplasmatique (tonus plastique de Hunter et Royle).

Notions thérapeutiques.

Des études cliniques de Leriche, Foix, Chavany, Wertheimer on peut retenir, comme disent Wertheimer et Bonniot, que dans les contractures imputables à un excès de tonus, quelles soient dues à des causes cérébrales, médullaires ou périphériques, on peut instituer une intervention thérapeutique basée sur des notions physiologiques suffisamment établies. « On peut admettre que cette intervention dans les cas de contracture pyramidale serait limitée à la section des racines postérieures tandis que les contractures extra-pyramidales bénéficieraient peut-être d'opérations sur le sympathique ». Nous n'insistons pas sur les traitements palliatifs tels que allongements musculaires ou tendineux, ténotomies ou myotomies, ténoplasties, transplantations tendineuses, myoplasties, ostéotomies et résections osseuses.

En application directe des notions de physiologie neuromusculaire on a mis au point toute une série d'opérations. Mais ici les notions physiologiques sont dominées par les

nécessités techniques. C'est ainsi que doivent être mises en parallèle les névrotomies, les névrotomies fasciculaires (opérations de STOFFEL), les radicotomies postérieures, les ramisections, les sympathectomies artérielles. Ces dernières, opérations bénignes, sont surtout indiquées dans le syndrome de VOLKMANN.

Les ramisections, opérations assez graves, ne sont pas aussi actives que les névrotomies fasciculaires.

Les radicotomies postérieures, opérations très choquantes, ne semblent pas recommandables pour cette raison.

L'opération de STOFFEL est très critiquée à cause de son imprécision qui risque d'entraîner des échecs ou des accidents.

LES CONTRACTURES POST-TRAUMATIQUES DES MUSCLES FLÉCHISSEURS DES DOIGTS

Il faut distinguer les contractures qui sont le résultat d'une influence psychique post-traumatique et les contractures qui ne se produisent que parce qu'il y a véritablement une lésion périphérique, celle-ci étant extrêmement variée dans ses effets et dans son mécanisme.

Il faut tout d'abord noter les contractures dues à une influence pithiatique.

Il faut noter que ces contractures psychonévropathiques atteignent des groupes musculaires pris au hasard et non des groupes correspondant à une même innervation.

Comme l'a exprimé Babinski, ces contractures guérissent par la suggestion et Roussy et Lhermitte ajoutent « à condition qu'on fasse une large part à la rééducation psychique. La raison en est que, ici comme dans les autres manifestations motrices, à la perturbation musculaire s'ajoute un élément mental qui est essentiel. »

C'est la possibilité de ce résultat thérapeutique qui, d'après les neurologistes, permet de caractériser ces faits cliniques.

En effet, aux confins de ces psychonévroses, Babinski et Froment ont différencié des variétés de contractures qu'ils rapportent à des troubles dits physiopathiques ou réflexes.

« Il s'agit de contractures, de paralysies ou d'états parétiques qui se développent consécutivement à des traumatismes. Les troubles de motilité ne s'accompagnent d'aucun

des signes qui appartiennent en propre aux affections organiques classées, aux lésions du système nerveux central ou périphérique et aux lésions des gros troncs vasculaires. Ils se rapprochent par certains traits des manifestations hystériques; la lésion qui les a causés paraît parfois minime, hors de proportion avec les désordres fonctionnels qui en résultent, ils la débordent, s'étendent en amont, ne répondent à aucun territoire anatomique connu et, cependant, ces accidents sont d'une très grande ténacité et contrairement aux phénomènes pithiatiques, ils résistent à la contre-suggestion. »

Leriche a montré « que tout traumatisme périphérique est suivi d'un déséquilibre vaso-moteur immédiat qui dure plus ou moins et qui s'accompagne, bientôt, quand il persiste, des phénomènes décrits par Babinski et Froment; la liaison entre les troubles circulatoires du début et les troubles physiopathiques ultérieurs est manifeste ».

Albert a étudié les réactions vaso-motrices dans les traumatismes périphériques des membres et en a fait la vérification expérimentale. Ce sont, dit Leriche, des réflexes d'axone qui régissent ce mécanisme (les réactions vaso-motrices locales se produisant dans un membre dont on a sectionné les troncs nerveux ou les racines antérieures et postérieures, dans des cas où l'on a sectionné la moelle). Les constatations cliniques de Leriche montrent la précocité d'apparition des phénomènes de raideur et d'atrophie musculaire survenant après un traumatisme. L'amélioration obtenue après sympathectomie péri-artérielle vient à l'appui des idées pathogéniques de Leriche. Les réflexes axoniques ne se produisent pas seulement dans des traumatismes des extrémités, mais ils peuvent survenir après des fractures; ils produisent non seulement des troubles vasomoteurs et des troubles du tonus musculaire, mais aussi l'œdème et la teinte cyanotique des membres fracturés.

Nous avons eu l'occasion d'observer trois blessés chez lesquels les lésions objectives ne permettent pas d'expliquer directement les symptômes observés et où il faut faire jouer un rôle à la pathogénie physiopathique (phénomènes réflexes, vaso-moteurs, sympathiques), car il n'y avait aucune raison de penser à une lésion nerveuse.

D'autres troubles sont dus à une influence nerveuse cérébro-spinale.

Dans les lésions évidentes des nerfs ont voit apparaître des contractures qui portent sur le territoire des muscles antagonistes de ceux que la blessure a privés de leur innervation.

DUCOSTÉ a montré que l'apparition des griffes peut être primitive, faisant suite au traumatisme ou secondaire se réalisant lentement et a exposé le mécanisme d'après lequel la contracture porte sur les muscles innervés par des rameaux se détachant du nerf blessé en amont de la blessure (contracture d'amont).

Avec TINEL, Mme ATHANASSIO-BENISTY, il faut admettre, qu'à la tonicité des fléchisseurs, se surajoutent des irritations névritiques, des rétraction tendineuses dans la production des griffes irréductibles. PITRES et MARCHAND ont décrit trois formes de griffe cubitale : 1° type caractérisé par une légère inflexion en arc des deuxième et troisième phalanges des quatrième et cinquième doigts; 2° Flexion en crochet ouvert des troisième phalanges des quatrième et cinquième doigts; avec rigidité limitée à l'articulation phalango-phalangienne; 3° Flexion en crochet fermé de ces mêmes doigts avec rigidité des trois articulations de leurs phalanges. Il y a association de la contracture fonctionnelle des longs fléchisseurs communs aux lésions propres du nerf cubital.

Les griffes cubitales sont les plus fréquentes, mais il en est qui portent sur le domaine du médian ou qui intéressent à la fois les deux nerfs. LERI et Edouard ROGER ont attiré l'attention sur une foule de causes réelles donnant naissance à des contractures : irritation directe du muscle par inclusion de corps étrangers dans son corps charnu, irritation portant sur le nerf lui-même, mise en tension des muscles antagonistes des muscles paralysés.

Cette dernière catégorie doit comprendre, à notre avis, de nombreux faits. GUILLAIN et BARRÉ ont rapporté à une névrite irradiante, un certain nombre de ces contractures avec parésie.

Mme ATHANASSIO-BENISTY a signalé des paralysies radiales où la main au lieu d'être tombante se relève et le

poignet est rigide par suite de la contracture violente des fléchisseurs du doigt et du carpe.

Toutes les variétés observées dans les attitudes en griffes tiennent à ces associations : contracture-paralysie, au siège de la lésion sur le tronc nerveux, à l'association des lésions sur plusieurs troncs; il faut aussi faire jouer un rôle à la topographie fasciculaire dans les troncs nerveux.

Des atteintes assez complexes sont réalisées par les traumatismes obstétricaux dont nous rapportons une observation.

Enfant âgé de quatre ans, présentant de la rétraction des muscles fléchisseurs des doigts de la main gauche dans le domaine du nerf médian : pouce, index, médius. Les deux autres doigts étaient absolument indemnes. Les troubles datent de la naissance. L'accouchement avait été tout à fait normal, mais pour le dégagement des épaules, la sage-femme avait dû faire quelques manœuvres et avait tiré en plaçant ses doigts dans le creux axillaire du fœtus.

Traitement. Libération des tendons. Extension progressive.

Chez les blessés du coude, du bras, de l'avant-bras, le plus souvent des enfants, qui présentent les contractures des fléchisseurs répondant au type de la rétraction ischémique de Volkmann, on peut invoquer aussi la même pathogénie que dans ces faits de traumatisme obstétrical. « Il semble indéniable, dit Sénèque, qu'une griffe semblablement identique à celle de Volkmann s'accompagnant de rétraction fibreuse des fléchisseurs puisse apparaître à la suite d'une lésion partielle d'un nerf. »

Henri Fruchaud admet l'existence assez fréquente de paralysie du médian ou du cubital dans la maladie de Volkmann.

Mais le syndrome de Volkmann relève surtout de l'influence nerveuse sympathique.

Trocello a insisté sur le rôle d'actions irritantes sur les éléments vasculo-nerveux du membre, en particulier sur les fibres sympathiques de la gaîne périvasculaire. Denucé

a accordé un rôle prépondérant à cette influence sympathique dans l'étiologie du syndrome de VOLKMANN :

D'ailleurs, un fait probant, c'est que la sympathectomie péri-humérale guérit le syndrome de VOLKMANN s'il est de date récente, l'améliore même quand il a atteint la phase de rétractions irréductibles (OMBRÉDANNE a combiné la sympathectomie avec la résection diaphysaire et obtenu un succès).

Ces diverses appréciations s'ajoutent à un certain nombre de faits cliniques pour diminuer la valeur de la théorie ischémique dans la production du syndrome de VOLKMANN. En effet, on a observé ce syndrome après de simples contusions du bras et du coude (REINBOLD, OMBRÉDANNE, MOUCHET et MOULONGUET), après des fractures du bras, du coude et de l'avant-bras non appareillées (cas très intéressants d'HOFFMANN, de MOUCHET).

Il semble donc que si les premières observations de VOLKMANN ont été étayées sur une pathogénie ischémique puisqu'elles étaient la conséquence d'un lien trop serré, lorsqu'on envisage ces faits dans la pratique, on doive tenir compte de la complexité des causes ischémiques dans les membres contusionnés ou fracturés et du rôle joué par les lésions nerveuses.

L'ischémie peut agir pour déterminer la contracture non seulement sur le muscle lui-même, mais aussi par l'intermédiaire des nerfs dont les artères sont réduites de calibre obéissant à la vaso-constriction de toute la région. Ainsi, des lésions de névrite peuvent-elles s'établir et entraîner des modifications de leurs réactions électriques. Une observation que nous avons pu recueillir semble confirmer cette interprétation. Une lésion complexe de l'artère axillaire et de certains nerfs du membre supérieur, n'a été suivie de phénomènes de contracture que tardivement, lorsque la circulation artérielle s'est rétablie de manière suffisante pour donner aux éléments neuro-musculaires une certaine vitalité fonctionnelle.

LA SYMPATHECTOMIE PÉRI-ARTÉRIELLE DANS LE SYNDROME DE VOLKMANN DU MEMBRE INFÉRIEUR ET SES BASES ANATOMIQUES

Au membre inférieur les contractures post-traumatiques revêtant l'aspect du syndrome de Volkmann sont plus rares qu'au membre supérieur.

Il est à peine besoin de remarquer qu'il ne s'agit pas ici de la déformation congénitale du cou-de-pied nommée maladie de Volkmann.

Nous avons présenté à la Société nationale de Chirurgie de Paris (rapport du P[r] Proust, *Bulletin* du 24 mars 1934) une observation qui met en évidence l'apparition d'un syndrome de Volkmann à la suite de la ligature de l'artère fémorale (blessé de guerre), son aggravation tardive sous l'influence du travail et de la fatigue, sa guérison sous l'influence d'une résection de la gaine péri-artérielle au niveau de l'artère iliaque externe.

Tout ce que nous ont appris les nombreux travaux relatifs au syndrome de Volkmann du membre supérieur et nos propres observations sur les diverses variétés de contractures post-traumatiques peut se rapporter à l'histoire de notre malade.

L'élément pathogénique initial est un trouble ischémique. La rupture de l'artère fémorale au cours d'une blessure par balle de la région crurale droite a nécessité la ligature de l'artère fémorale.

Les phénomènes observés ont consisté en impotence du

membre inférieur, attitude vicieuse en flexion, atrophie musculaire, contracture des muscles postérieurs de la jambe mettant celle-ci en flexion sur la cuisse et mettant les orteils en flexion forcée. Cet état existait depuis l'année 1916.

Le blessé, après sa réforme, assurait un service civil dans un arsenal et, tant bien que mal, arrivait à se mouvoir grâce à l'usage de la bicyclette. L'allongement du membre était impossible et la marche se faisait très mal sur un appui digital.

Les traitements physiothérapiques suivis à diverses périodes n'ont pu améliorer cette situation.

L'ischémie n'était certainement pas seule en cause et les troubles nerveux réflexes invoqués actuellement dans la pathogénie de la maladie de VOLKMANN doivent être également incriminés. Ce qui est sûr, c'est que l'irritation provoquée par le mouvement a aggravé peu à peu la situation du blessé qui présentait au moment où nous l'avons examiné de véritables douleurs à type causalgique et des troubles vasculaires superficiels à type cyanotique.

Ces phénomènes aggravés encore par des crises paroxystiques et par des troubles fonctionnels plus marqués nous ont amené à envisager un traitement opératoire.

Le blessé âgé de 56 ans, blessé au cours de la guerre en 1916, présente sur son membre inférieur droit, dans la région crurale antérieure, à la pointe du triangle de Scarpa, une cicatrice qui marque le lieu de la ligature de l'artère fémorale; sur le bord externe du tendon d'Achille, une autre cicatrice qui indique la ligne opératoire d'une ténotomie; sur la région crurale elle-même et sur la région jambière, des cicatrices qui correspondent à des blessures par projectile.

Le tableau clinique est dominé par des phénomènes fonctionnels qui consistent essentiellement en des douleurs et de l'impotence par contracture des muscles postérieurs de la jambe. Les douleurs siègent à l'extrémité terminale du membre, dans la région du talon et la face postérieure de la jambe. Le malade les compare à des sensations de brûlures. La moindre irritation cutanée les exacerbe. Au contraire, les piqûres du membre démontrent l'existence d'hypoesthésie et même d'anesthésie dans le segment jambier.

La jambe est en flexion sur la cuisse, le pied est en équinisme très marqué, le gros orteil est en extension, tous les autres orteils sont en flexion forcée formant une griffe.

La tension artérielle mesurée avec l'oscillomètre est aux membres supérieurs et au membre inférieur gauche de 20 et 5 avec indice de 15, au niveau de la jambe droite elle est de 16 et 6 avec l'indice de 12.

Nous avons tout d'abord eu la pensée d'atteindre chirurgicalement l'artère au point de la ligature et de réséquer tout le segment thrombosé avec sa gaîne. Notre premier temps opératoire a été dirigé dans ce sens; car déjà, en mai 1932, quand nous avons opéré ce malade, LERICHE avait obtenu de bons résultats dans le syndrome de VOLKMANN par l'artériectomie.

Mais nos tentatives de dégagement parurent imprudentes, l'artère sur toute sa longueur dans une grande étendue du triangle de Scarpa était englobée dans un bloc fibreux très adhérent partout, surtout à la veine fémorale.

C'est alors que, remontant très haut, nous eûmes recours à la sympathicectomie périartérielle. L'artère iliaque externe fut découverte par une incision parallèle et sus-jacente à l'arcade crurale et recherchée dans le tissu sous-péritonéal. La dénudation fut faite sur toute la périphérie du tronc artériel sur une hauteur de trois centimètres commençant tout de suite au-dessus de l'émergence de l'artère épigastrique.

Le résultat de cette intervention a été parfait. L'oscillométrie, étudiée dans les deux membres inférieurs avant l'opération et plusieurs fois par jour pendant les premières journées, a montré le retour rapide à une tension normale dans le membre opéré. L'équivalence, entre les deux côtés, de l'indice moyen s'est manifestée dès le soir du premier jour et s'est maintenue.

Les douleurs ont disparu, la sensibilité cutanée s'est régularisée, le membre est devenu souple, les mouvements de la jambe et du pied ont été normaux dès le troisième jour.

Les premiers exercices de marche ont eu lieu au quinzième jour.

Le blessé a été revu souvent depuis cette époque; cet état de guérison s'est maintenu malgré de longues marches

pour se rendre au travail et même pour aller à la pêche à la truite qui, dans nos gaves pyrénéens, exige que l'on saute de rocher en rocher le long des berges accidentées.

Les contractures post-traumatiques du membre inférieur ont été signalées par Volkman, Mauclaire, retrouvées sous des aspects divers chez des blessés pendant la guerre par Mme Athanassio-Benisty, par Babinski et Froment. Ces derniers ont bien montré comment, outre les influences nerveuses, elles étaient dues à des troubles de la vascularisation du membre, après des plaies, des garrots, des oblitérations traumatiques ou des ligatures fémorales.

A l'occasion de cette observation, nous avons cherché à préciser nos connaissances sur l'innervation sympathique des artères du membre inférieur. Alors que, pour le membre supérieur, il existe un remarquable rapport fait par Hovelacque à la séance plénière de la Société anatomique en 1929, il n'y a pas d'étude d'ensemble du sympathique vasculaire du membre inférieur. Cependant, en recherchant dans la littérature, et plus particulièrement dans l'*Anatomie des nerfs craniens et rachidiens* d'Hovelacque, et dans un travail de Potts (*Anatomischer Anzeiger*, 1914-1915), nous avons pu, en complétant nos documents bibliographiques par des dissections, arriver à établir une description anatomique que nous résumons ici :

Les filets sympathiques des parois du tronc et des membres répondent à une systématisation qui a été exposée par Delmas et Laux (*Association des Anatomistes*, 1931) : « Ils partent de la chaîne latéro-vertébrale sous la forme de rameaux à trajet rétrograde, les rameaux gris qui perdent presque aussitôt leur individualité pour aller se confondre avec le nerf cérébro-spinal correspondant.

« Ils ne retrouvent leur indépendance anatomique qu'au moment où, abandonnant le nerf cérébro-spinal collatéral du tronc vasculaire, ils vont se terminer dans le vaisseau. Il paraît donc possible d'envisager la possibilité d'agir sur un territoire vasculaire pariétal donné, par la simple résection élective de tel ou tel rameau communicant gris. Cette schématisation trouve sa confirmation dans l'innervation sympathique des gros troncs vasculaires qui constituent le

lieu de passage entre les deux territoires et dont un exemple typique est formé par les vaisseaux iliaques externes. Ces derniers, dans leur segment proximal et bien que ne donnant pas de branches viscérales à ce niveau, peuvent être considérés comme appartenant au territoire vasculaire viscéral; leurs filets sympathiques leur viennent des ganglions lombaires et des cordons latéraux du nerf dit présacré par des rameaux afférents classiques. En opposition, la partie distale des mêmes vaisseaux iliaques externes, reçoit ses filets sympathiques du nerf cérébro-spinal collatéral, en l'espèce le nerf crural, et ces filets sympathiques lui viennent des mêmes ganglions lombaires, mais ici par la voie des rameaux communicants gris. »

Avant de commencer notre description, rappelons que la discussion reste ouverte au sujet de la continuité ou de la discontinuité du sympathique vasculaire et admettons avec Duhot (1932) que « les filets excito-moteurs ne sont pas fournis une fois pour toutes à la gaine périartérielle, à la racine du membre : ils aboutissent aux segments périvasculaires du tronc principal et des branches successives par étages successifs et ne forment pas des filets nerveux continus dans la gaine périartérielle ». Aussi allons-nous décrire l'innervation artérielle segment par segment.

Partie distale de l'artère iliaque externe et artère fémorale jusqu'à sa bifurcation. — Plusieurs groupes de filets se rendent à ce segment artériel.

1° Branche génitale du nerf génito-crural.

Cette branche, qu'elle naisse haut ou bas, se rapproche des vaisseaux iliaques externes jusqu'à les toucher, elle chemine en avant de l'artère à laquelle elle fournit un filet vasculaire qu'il est possible de suivre jusqu'à la bifurcation de l'artère fémorale.

2° Rameaux de l'artère fémorale du crural.

Ils ont été signalés par Bichat et sont en nombre variable. Ils naissent en des points très différents du nerf crural. Schwalbe en décrit un qui naît très haut, parfois d'une des racines et qui chemine d'abord accolé au nerf pour s'en séparer derrière l'arcade crurale et se porte sur le côté

externe des vaisseaux fémoraux. Sur tout son trajet il donne des filets à la face postérieure des vaisseaux.

3° Rameau cutané accessoire du saphène interne (branche du musculo-cutané externe).

On sait que ce rameau se divise en deux filets assez haut dans le triangle de Scarpa : le rameau satellite de la veine saphène interne qui ne nous intéresse pas ici et le rameau satellite de l'artère fémorale. Celui-ci pénètre dans la gaine des vaisseaux à la partie supérieure du triangle de Scarpa, il donne plusieurs filets entourant l'artère, s'anastomosant avec les filets du rameau de l'artère fémorale de BICHAT et SCHWALBE.

4° Nerf musculo-cutané interne (encore nommé par CRUVEILHIER rameau de la gaine des vaisseaux).

Tous ses rameaux pénètrent dans la gaine des vaisseaux, qu'ils soient périvasculaires (inconstants) ou rétrovasculaires.

Parfois ces rameaux pré ou rétrovasculaires s'anastomosent, formant une boutonnière nerveuse autour des vaisseaux. Il est probable que des ramuscules s'en détachent pour contribuer à former le plexus périartériel.

5° Branche superficielle du nerf obturateur.

Cette branche donne parfois un filet qui se rend au plexus péri-artériel formé par l'accessoire du saphène interne et le rameau de l'artère fémorale.

Artère fémorale profonde. — Le rameau de l'artère fémorale de SCHWALBE donne un filet qui accompagne l'artère fémorale profonde.

Artère fémorale superficielle. — 1° Le rameau satellite de l'artère fémorale qui, venu de l'accessoire du saphène interne, suit l'artère fémorale depuis le triangle de Scarpa jusqu'au canal de Hunter lui donne des filets pendant tout son trajet;

2° Le rameau de l'artère fémorale de SCHWALBE, venu du crural, suit l'artère jusqu'à la partie moyenne de la cuisse en donnant, tout le long, des filets à la face postérieure des vaisseaux;

3° Le crural dans la cuisse peut envoyer directement des rameaux vasculaires;

4° Le nerf saphène interne envoie un rameau au niveau du canal de Hunter;

5° Un rameau de la branche superficielle du nerf obturateur entre dans le canal de Hunter et va à la partie inférieure de l'artère fémorale superficielle.

Artère poplitée. — Le nerf sciatique poplité interne donne directement des rameaux vasculaires longs et grêles qui abordent l'artère poplitée de place en place sur tout son trajet; de tous les nerfs vasculaires du membre inférieur, ce sont ceux qui nous ont donné le moins de difficultés à voir.

En outre, fréquemment d'après Potts, des filets proviennent du nerf saphène externe. De plus, Soulié décrit un plexus poplité formé par les nerfs articulaires du sciatique poplité interne; de ce plexus se détachent des filets pour l'artère poplitée et ses branches articulaires.

Artère tibiale antérieure. — 1° Le nerf du muscle poplité qui croise les vaisseaux poplités en passant tantôt en avant, tantôt en arrière donne par sa branche interne des rameaux vasculaires : l'un d'entre eux destiné à l'artère tibiale antérieure passe avec elle dans l'orifice supérieur du ligament.

Comme à son origine, il est confondu avec le nerf du ligament interosseux, Soulié le considère comme une collatérale de ce dernier;

2° Le nerf tibial antérieur envoie des rameaux vasculaires en nombre variable qui se détachent à des hauteurs très différentes suivant les sujets.

Tronc tibio-péronier et ses branches. — 1° Le sciatique poplité interne soit directement, soit par l'intermédiaire du nerf du muscle poplité envoie des rameaux vasculaires pour le tronc tibio-péronier et pour l'artère tibiale postérieure;

2° Le nerf tibial postérieur envoie directement des filets qui abordent l'artère tibiale postérieure sur tout son trajet,

en particulier un rameau gros et constant au-dessus de la malléole interne.

3° Le nerf tibial postérieur envoie également des filets par l'intermédiaire du nerf du muscle jambier postérieur (c'est ainsi qu'est innervée l'artère péronière) et du nerf du fléchisseur du gros orteil.

L'exposé schématique que nous venons de faire n'a pas pour but de servir à la technique de la sympathectomie périartérielle : celle-ci se préoccupe peu de la provenance des filets nerveux puisqu'elle supprime le plexus périartériel qui est depuis longtemps étudié dans les traités d'histologie. Nous pouvons seulement conclure de cet aperçu d'ensemble du sympathique vasculaire du membre inférieur que les filets nerveux arrivent à ce plexus périartériel d'une manière segmentaire et que, comme le dit Duhot : « la résection même étendue de la gaine d'une artère principale ne produit pas l'interruption de la voie sympathique de distribution vasculaire destinée au membre considéré et ne soustrait pas à cette influence les vaisseaux situés en aval du point dénudé. » Ceci ne veut pas dire qu'il faille rejeter la sympathectomie artérielle, telle qu'on la pratique. Notre observation montre qu'elle peut donner de bons résultats. Il s'agit donc d'expliquer ces faits d'apparence contradictoire. Et pour cela, prenons notre observation comme exemple : nous avons obtenu une augmentation nette de la pression artérielle et de l'indice oscillométrique, en un mot une circulation plus active au niveau de l'extrémité distale du membre. Or, notre sympathectomie a porté très haut sur l'iliaque externe. Il faut donc admettre que la vaso-dilatation obtenue à ce niveau a suffi à accroître par un plus grand apport sanguin le régime circulatoire dans toutes les artères sous-jacentes.

En second lieu, en supprimant les rameaux sympathiques accolés à l'iliaque externe, nous avons supprimé, comme le montre l'étude anatomique, un certain nombre de filets destinés à la fémorale. Comme les troubles circulatoires du membre étaient dus certainement pour une part à l'irritation chronique de ces filets périfémoraux par la cicatrice,

le réflexe vaso-constricteur dont ils constituaient la voie centripète a été aboli.

Ainsi, tout en admettant et en prouvant anatomiquement le bien-fondé de l'assertion de Duhot et de bien d'autres rapportée ci-dessus, nous devons admettre l'action favorable de la sympathectomie par un double mécanisme : 1° la vaso-dilatation au niveau du tronc principal retentissant sur toutes ses branches par un apport sanguin accru; 2° la suppression d'un réflexe vaso-constricteur conduit par les filets sympathiques centripètes.

III

Hématomes sous-duraux traumatiques

(Etude séméiologique)

SÉMÉIOLOGIE DES HÉMATOMES SOUS-DURAUX TRAUMATIQUES

L'analyse de cinquante observations nous permet de donner les résultats suivants :

Fréquence des différents symptomes.

I. *Phase de début.*

Conditions du traumatisme.

Si un traumatisme violent impose une surveillance attentive du blessé et une prudente réserve au sujet des complications secondaires, une contusion légère ne doit pas être négligée. Les accidents immédiats ne peuvent pas servir de guide dans l'appréciation du pronostic. On trouve, en effet, dans les antécédents des hématomes sous-duraux, quatorze cas suivis d'accidents immédiats graves, quatorze cas suivis d'accidents moyens, vingt-deux cas suivis d'accidents insignifiants.

Tout traumatisme cranien, quelle que soit sa force et quels que soient les troubles qu'il entraîne d'emblée est capable d'amener la formation d'un hématome sous-dural.

Si dans la moitié des cas l'intervalle est supérieur à 10 jours, dans une vingtaine de cas ces accidents apparaissent immédiatement ou dans les premiers jours comme pour les hématomes extradure-mériens.

Nous n'avons trouvé que cinq cas où l'intervalle mesure de cinq à dix jours, durée la plus fréquente d'après les classiques.

Ainsi un intervalle libre court ne pourra pas permettre d'affirmer qu'il s'agit d'un hématome cranien extradural, pas plus d'ailleurs qu'un intervalle long ne permet d'éliminer cette affection.

L'absence d'intervalle libre n'a pas empêché les auteurs de faire le diagnostic d'hématome, puisque dans lés dix cas où les troubles furent immédiats on avait toujours pensé à cette lésion. Ceci montre la valeur que dans certaines circonstances prennent les autres signes.

Évolution des troubles

Le terme d'intervalle libre est bien souvent exagéré. S'il est des cas où le traumatisé est en parfaite santé et peut reprendre son travail sans éprouver aucun malaise, il arrive aussi que de petits troubles apparaissent déjà ou persistent depuis l'accident. C'est ainsi que j'ai pu compter onze cas où une céphalée continue ou intermittente indiquait que le sujet n'était pas complètement rétabli.

Dans cinq cas, avec ou sans céphalée, existaient des troubles du caractère ou de la faiblesse générale.

II. *Période d'état.*

Céphalée.

Vingt et une fois sur trente-quatre, la céphalée a été signalée et il est vraisemblable que parfois les auteurs ont négligé d'en parler, ayant à décrire des signes neurologiques plus importants. De même, on n'a peut-être pas toujours précisé, alors qu'il y aurait eu lieu de le faire, la localisation de cette céphalée. Si elle est souvent généralisée et surtout à la période d'état, au début on peut la trouver fixée en une région du crâne. Elle peut être exacerbée par la pression et j'étudierai plus loin sa valeur localisatrice. Le siège de

la céphalée est précisé dans six observations. Elle peut être frontale, occipitale ou temporo-pariétale. Des vertiges peuvent se joindre à la céphalée comme trois observations en témoignent.

Troubles psychiques.

Dans vingt observations, on signale des modifications du caractère, de l'obnubilation, de la lenteur de l'idéation, de la fatigue générale, de la somnolence.

Dans dix cas, ce sont, au contraire, des signes d'excitation que l'on observe : agitation, délire, hallucination, confusion mentale.

Le coma survenu d'emblée ou après une période caractérisée par les signes précédents, s'observe très fréquemment et constitue une indication pressante d'une thérapeutique active. Dans 70 % des cas environ, le sujet est sans connaissance et peut être opéré sans aucune anesthésie. Ces troubles cérébraux sont encore grossis dans sept observations par de l'incontinence vésicale et rectale. Survenant après un intervalle libre, le coma indique une hémorragie intracranienne. Ceci est admis par les classiques et est vrai dans la majorité des cas.

Signes méningés.

Certains auteurs nient complètement l'existence de signes méningés. D'autres, au contraire, et ils sont la majorité, soutiennent qu'ils font rarement défaut. Dans l'enchevêtrement de syndromes d'irritation corticale, de compression cérébrale, d'hypertension intracranienne, il est fort difficile de faire la part de ce qui revient à l'irritation méningée. Cependant, soit sous la forme de contractures, soit par de la raideur de la nuque, soit par un signe de Kernig, les auteurs ont pu, dans huit observations, affirmer la présence de manifestations méningées.

Les vomissements qui peuvent être rattachés à plusieurs mécanismes pathogéniques sont signalés sept fois.

Le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent modifié dans sa tension. Celle-ci est presque toujours augmentée, mais sans exagération puisqu'on ne trouve qu'une fois 65.

Cette hypertension est comparable à celle que l'on observe dans certaines tumeurs méningées à marche lente.

Bien que trois fois la tension soit abaissée ou normale, il ne semble pas que l'abaissement de la tension soit un signe d'hématome sous-dural, comme le soutiennent Fischer et de Morsier.

Au cours de vingt-six ponctions lombaires, on a ramené onze fois un liquide clair (trois fois le microscope y fit trouver des hématies) ; six fois un liquide xantochromique, dix fois un liquide sanglant.

Heuls et Guilmain signalent qu'il y a seulement six cas connus dans la littérature où le liquide fut clair d'emblée. Les observations ne précisent presque jamais l'aspect du liquide au moment de l'accident.

Appareil circulatoire.

Dans la moitié des cas un ralentissement du pouls vient parfaire un tableau clinique, mais un pouls normal ou même accéléré, ne doit pas faire rejeter le diagnostic d'hématome sous-dural. Comme l'explique Lenormant (1913) le ralentissement du pouls est de règle. Mais d'autres facteurs (contusion cérébrale, hyperthermie), peuvent agir simultanément pour en accélérer le rythme, si bien que l'on trouve fréquemment un nombre normal de pulsations.

La tension artérielle dont on connaît les modifications dans les cas de tumeur cérébrale subit peut-être des variations au cours des hématomes. Malheureusement les documents manquent presque complètement : sur cinquante observations, cinq fois la mesure de la pression artérielle est notée. Une seule fois elle était augmentée; dans les autres cas, elle était normale.

Température.

La température prise dans vingt-deux cas fut sept fois au-dessous de 38°, huit fois à 38°, cinq fois à 39, trois fois à 40°.

Il y a donc dans l'ensemble de l'hyperthermie attribuable

sans doute à la résorption sanguine. En cas de diagnostic établi de l'hématome intracranien, ce signe caractérise l'hématome sous-dural et doit faire pencher en sa faveur.

Troubles moteurs.

Nous étudions l'épilepsie avec les troubles moteurs parce qu'elle affecte le plus souvent ici le type bravais-jacksonien.

Elle est fréquemment signalée par les auteurs classiques; par contre Alajouanine, de Martel, Guillaume la considèrent comme exceptionnelle. En comptant ensemble les cas d'épilepsie généralisée et les crises d'épilepsie bravais-jacksonienne nous en avons trouvé huit sur cinquante observations.

C'est donc un signe qui n'est pas négligeable, qui est facile à observer et qui peut avoir une valeur localisatrice.

Les troubles paralytiques des membres sont bien étudiés par les auteurs, car ils fournissent souvent un indice localisateur précieux.

Il existe des troubles moteurs paralytiques dans 40 % des cas.

S'ils sont parfois faciles à reconnaître (quelquefois ils sont un des premiers signes à avoir éveillé l'attention du malade), il est des cas où il faut les rechercher plus longuement, soit parce qu'ils sont très réduits, soit parce qu'ils sont cachés par un état comateux.

La modification des réflexes tendineux sera souvent la seule manifestation des troubles moteurs. Sur cinquante observations, vingt-deux seulement mentionnent des modifications des réflexes.

L'exagération des réflexes des deux côtés existe huit fois. La diminution des réflexes des deux côtés, cinq fois. Le réflexe rotulien d'un côté est exagéré sept fois, et aboli deux fois. Enfin, accessoirement dans trois cas, il y a de la trépidation épileptoïde d'un pied, dans deux cas existe un clonus de la rotule bilatéral et une fois un clonus unilatéral.

De plus, comme manifestations motrices, onze observations mentionnent des contractures intéressant des groupes musculaires plus ou moins étendus.

Troubles sensitifs.

Ces manifestations sont trop rares pour qu'on puisse leur donner une valeur en tant que signe isolé. On peut en tenir compte si elles s'ajoutent à un tableau clinique assez net et peuvent fournir parfois un indice localisateur.

Le signe de Babinski que la plupart des auteurs songent à rechercher est plus souvent signalé. Dix-sept fois des signes d'irritation pyramidale sont montrés par cette recherche si facile à pratiquer.

Syndrome oculaire

Rappelons tout d'abord les signes d'une importance secondaire en raison de leur rareté.

La chute de la paupière supérieure ou ptosis a été signalée trois fois des deux côtés; deux fois d'un seul côté. La déviation conjuguée des yeux est mentionnée trois fois. Les troubles visuels sont signalés dans quatre cas, sous forme deux fois de diplopie, et deux fois de baisse de la vision.

Un seul auteur indique la disparition du réflexe cornéen d'un côté.

L'état de la pupille et de la papille paraît beaucoup plus important.

Il est classique de citer le signe de Griesinger dont voici la définition : « Dans les cas de compression massive, la pupille du même côté que la lésion perd sa réaction à la lumière et reste en mydriase. » Sans nous occuper pour le moment de la valeur localisatrice des modifications pupillaires, il me faut remarquer pourtant que ce signe est souvent en défaut. Il suffit pour cela de parcourir les observations pour constater que si huit fois il y a de la mydriase unilatérale, six fois il y a de la mydriase bilatérale, une fois du myosis d'un côté, quatre fois du myosis des deux côtés.

L'examen est incomplet lorsque l'examen fonctionnel de la pupille n'est pas fait; dans six observations on a signalé

de la paralysie de la pupille une fois d'un côté, cinq fois des deux côtés.

Ainsi donc si la mydriase unilatérale a une valeur positive importante, son absence, sa bilatéralité ou au contraire le myosis ne peuvent pas faire éliminer le diagnostic d'hématome. D'ailleurs, BARRE et MASSON considèrent comme un signe positif la présence du myosis du côté de la lésion, dans la période de début.

La stase papillaire, signe d'hypertension intracranienne, n'existe pas d'une manière constante (LISCOET). On ne la trouve en effet que 8 fois, 1 fois unilatérale et 7 fois bilatérale.

Atteinte des nerfs craniens.

Quelques névralgies ou anesthésies dans le domaine du trijumeau ont été trop rarement signalées pour qu'on puisse les retenir comme signe valable. La paralysie ou la parésie du moteur oculaire externe est mentionnée dans deux observations.

Le nerf facial est plus fréquemment touché. Dans 9 observations il était paralysé ou parésié.

Dans 4 observations le facial était irrité, ce qui se manifestait par de la contracture ou des secousses des muscles d'un côté du visage.

Dans deux de ces cas, la pression de la région temporale ou zygomatique donnait une exagération des contractions (signe de CHVOSTECK).

Signes locaux.

Depuis longtemps, GÉRARD-MARCHANT a décrit dans les hématomes intracraniens trois signes à rechercher dans la région temporo-pariétale. Ce sont l'œdème, la douleur, l'ecchymose. L'ecchymose avec ou sans hématome sous-cutané est signalée dans sept observations; elle n'a sûrement pas été recherchée systématiquement. L'œdème n'est signalé que deux fois, mais il est vraisemblable que la même remarque s'applique à son sujet. La douleur parfois spontanée, le plus souvent réveillée par la pression est signalée

seulement cinq fois. Il semble pourtant que ce soit un signe plus facile à trouver que les précédents. Il serait dû, d'après Lenormant, à l'irritation méningée. Peut-être est-il plus fréquent dans les hématomes sus-dure-mériens pour lesquels surtout Gérard-Marchant l'avait signalé.

Si ces signes sont trop infidèles pour permettre le diagnostic d'hématome sous-dural, ils sont considérés, lorsque ce diagnostic est posé, comme du plus haut intérêt pour la localisation de cet hématome. Retenons-les dans ce but.

Radiographie.

La valeur de l'encéphalographie est discutée, mais la radiographie simple pouvant être pratiquée, quel que soit l'état du sujet, est à faire systématiquement, car si l'état de l'os n'est pas toujours intéressant, on peut tenter la chance de voir l'ombre de l'hématome.

Valeur localisatrice des différents symptômes.

Point sur lequel a porté le traumatisme.

Sur quatorze cas où le traumatisme avait porté plus particulièrement sur un côté, l'hématome s'est développé quatre fois du côté opposé et dix fois du même côté.

Troubles psychiques.

L'aphasie qui traduit une lésion de l'hémisphère gauche peut avoir une valeur localisatrice. Sur les quatre cas d'aphasie que nous avons notés, l'hématome était situé à gauche. C'est donc là un bon signe, mais qui ne vient en aide que dans de rares cas.

Le siège de la céphalée a peut-être une valeur topographique, mais dans les cinquante observations colligées, une fois elle était homolatérale et une fois controlatérale.

Troubles moteurs

Les convulsions épileptiformes à type bravais-jacksonien se manifestent trois fois du côté opposé à la lésion et une fois du même côté.

Sur vingt-six cas où existaient des troubles moteurs d'un seul côté (paralysie ou contracture) la lésion siégeait dix-huit fois du côté opposé et huit fois du même côté.

C'est dans des proportions encore plus faibles que les réflexes tendineux donnent des renseignements positifs (en observant les lois de la neurologie). Sur onze cas où des modifications unilatérales des réflexes s'observaient, sept fois elles étaient du côté opposé à la lésion, quatre fois du même côté.

Troubles sensitifs.

Le signe de BABINSKI positif d'un seul côté est considéré par certains auteurs comme représentant un facteur localisateur important. SILHOL y a récemment insisté; mais au cours de la discussion qui suivit la communication de cet auteur, BOURDE montra par deux observations où ce signe était en défaut qu'il ne fallait pas plus se fier à lui qu'à bien d'autres indices. Et de fait, sur douze cas de signe positif d'un seul côté, six fois il correspond à la lésion et six fois il est du côté opposé.

Dilatation de la pupille.

De tout le syndrome oculaire, en raison de la rareté de la plupart des signes, on ne peut retenir que la mydriase unilatérale. Il est classique de la considérer comme étant située toujours du côté lésé.

Ceci est vrai dans les observations rassemblées, puisque, une seule fois sur douze, il y avait mydriase du côté opposé (OLTRAMARE). Mais ce signe est souvent difficile à saisir car l'inégalité pupillaire peut exister à un premier examen, puis disparaître et être remplacée par des troubles bilaté-

raux. Cependant, l'existence d'une mydriase nette unilatérale a le plus souvent une grosse valeur localisatrice.

Notons que deux fois où existait du ptosis unilatéral, il était du côté de la lésion.

Ajoutons encore que deux fois une paralysie de la sixième paire existait du côté de la lésion.

Enfin, dans trois cas, une déviation conjuguée de la tête et des yeux fait que le malade regarde sa lésion.

Atteinte du nerf facial.

Les modifications physio-pathologiques du nerf facial dans les hématomes sous-duraux sont assez complexes.

Des parésies ou paralysies peuvent être observées; on les trouve cinq fois du côté de la lésion, quatre fois du côté opposé. Lorsqu'elles sont homolatérales on peut admettre la même interprétation que pour les hémiplégies homolatérales (refoulement en masse de tout le cerveau) ou émettre l'hypothèse d'une compression du tronc du facial; la paralysie prendra suivant le cas le type central ou le type périphérique. Lorsqu'elles sont hétéro-latérales elles sont dues à la compression de l'hémisphère par l'hématome.

Le nerf facial peut présenter au contraire des troubles par excitation exagérée, se manifestant par une contracture de l'hémiface correspondante. Les signes sont soit du côté de la lésion (trois fois) et dus à une irritation directe du tronc du nerf par l'hématome, soit du côté opposé (une fois) et dus alors à une irritation corticale par l'hématome. Fèvre interprète encore la contracture homolatérale comme une irritation douloureuse des branches du trijumeau qui donne par réflexe une réaction du facial.

Signes locaux.

Dans quatorze cas où ces signes sont mentionnés, ils siègent du côté de la lésion. Ces signes localisateurs auxquels on attache classiquement une grande importance n'ont pourtant pas été signalés par les auteurs dans de nombreux cas. Ils doivent être souvent absents et aussi difficiles à rechercher chez des sujets obnubilés ou dont le cuir chevelu

n'a pas été rasé au préalable. Leur existence nette constitue un bon élément topographique.

L'inconvénient de cette méthode est d'obliger à une double trépano-ponction postérieure qui n'aura, en cas d'hématome sous-dural qu'une valeur diagnostique. Aussi Mouloncuet juge-t-il aussi facile et plus assuré de forer un trou dans la région temporale pour trouver l'hématome que dans la région occipitale pour chercher le ventricule. D'autant mieux que l'hématome étant très étendu, il n'est pas possible de le manquer si l'on trépane du bon côté. Si la localisation a été erronée il ne reste plus qu'à trépaner du côté opposé. Mouloncuet conseille de réserver la ponction ventriculaire par voie occipitale aux cas d'hypertension cranienne où les signes cliniques font écarter l'hypothèse d'un hématome.

Conclusion

De tout ceci il me paraît se dégager ces notions :

En présence d'un sujet traumatisé du crâne, ayant présenté un intervalle libre (ou tout au moins une période nette de régression des symptômes) et un trouble fonctionnel ou physique unilatéral franchement localisé, on est en droit de s'arrêter au diagnostic d'hématome intracranien.

Notre observation en est un exemple : traumatisme de violence modérée. Coma durant deux jours, puis réapparition de la conscience. Mais état d'agitation et légère ascension thermique. Liquide céphalo-rachidien sanglant au moment de l'accident est opalescent au septième jour. Contracture de l'hémiface droite. Céphalée droite.

Trépanation à droite, le septième jour. Evacuation d'un hématome sous-dural. Guérison.

Si l'antécédent traumatique ou l'intervalle libre ne sont pas connus, le ou les signes localisateurs doivent présenter une grande netteté pour que l'on soit autorisé à porter le diagnostic d'hématome intracranien.

On ne peut réellement affirmer qu'un hématome est sous-dural et le localiser qu'après l'avoir trouvé par trépanation et ouverture de la dure-mère. Ceci doit justifier l'intervention, et la faire considérer comme un moyen de diagnostic.



IV

Les phlegmons de la langue

LES PHLEGMONS DE LA LANGUE

(A propos de trois observations personnelles.)

Les infections aiguës se développant au niveau de la langue peuvent, dans quelques cas, revêtir un caractère de gravité tel qu'une décision de thérapeutique chirurgicale est à prendre sans délai. C'est le cas du phlegmon lingual.

L'affection, certes, est connue depuis fort longtemps, et, sous le nom de « glossite profonde aiguë » (CAULIER, thèse Paris, 1884-1885; DUPÉRIER, thèse Paris, 1906-1907), de « glossite parenchymateuse aiguë » (THIÉBAUD, thèse Paris, 1894), d' « abcès de la langue » (MORESTIN, *Société anatomique de Paris*, 1911; DUNET et MICHON, *Revue de Chirugie*, 1923), etc., les divers auteurs ont rapporté de belles observations de suppuration intra-linguale et décrit les différentes formes cliniques que revêt la maladie. Mais, peut-être ne s'est-on pas suffisamment arrêté à décrire la forme phlegmoneuse de l'infection développée dans les espaces celluleux si particuliers de la base de la langue. De même, convenait-il de noter spécialement les éventualités d'aggravation de l'infection, que celle-ci se propageât vers le plancher de la bouche, déterminant alors le phlegmon ligneux sus-hyoïdien ou angine de LUDWIG, ou qu'elle entraînât immédiatement, et presque dès le début, une menace d'asphyxie par l'œdème de l'oropharynx et de la glotte.

On le voit, dans les deux cas, le caractère d'urgence est

déterminé par la nature même de l'infection et la forme anatomo-pathologique qu'elle emprunte, la trachéotomie ou le débridement sus-hyoïdien pouvant forcer rapidement la main du chirurgien. Et c'est pourquoi le médecin, en présence d'une pareille affection, doit non seulement se garder de l'expectative, mais intervenir ou faire intervenir dès qu'il aura soupçonné l'existence d'une collection suppurée.

Douleurs atroces, céphalée rebelle, immobilisation de la langue, déglutition et phonation partant impossibles, ou tout au moins très entravées, voilà autant de signes que nous explique le développement d'une collection suppurée dans la profondeur d'un organe dont l'anatomie est si particulière.

⁂

La langue est, en effet, presque exclusivement musculaire. Il faudrait donc commencer par décrire les divers muscles qui la constituent, leur disposition vis-à-vis les uns des autres, leurs connexions: mais ce n'est pas là le but de ce travail. L'étude de l'anatomie des muscles de la langue est traitée dans tous les manuels. Rappelons seulement que le corps de la langue est constitué par l'intrication des fibres terminales des muscles intrinsèques et extrinsèques à directions variables, que nous n'avons pas à envisager ici. Une formation fibro-aponévrotique, le « septum lingual », disposé dans le sens sagittal, sépare l'organe en deux moitiés, une droite et une gauche. Enfin, la région dorsale de la langue offre un tissu cellulaire extrêmement dense et serré, puisqu'il reçoit les insertions d'un certain nombre de muscles; c'est le « fascia lingual ».

Mais la disposition que — semble-t-il — les auteurs n'ont pas jusqu'ici suffisamment mise en lumière, est celle du tissu cellulaire que l'on rencontre dans le corps de l'organe. Dunet et Michon, en effet, dans leur excellente étude des abcès de la langue, font de ce tissu cellulaire lingual de simples travées extrêmement ténues, formant des cloisons interfasciculaires. Il apparaît, cependant, que les points où se condense le tissu cellulaire sont plus que de simples traînées, mais de petites loges où l'infection peut se cantonner à l'origine. Ce sont ces dernières que nous allons essayer

d'étudier rapidement. Cette étude, avouons-le, est impossible sans faire subir aux pièces anatomiques une préparation spéciale. On peut tout au plus séparer les muscles dans la moitié inférieure de l'organe. Quand on atteint la partie supérieure, on se heurte à un feutrage à trame très serrée. Pour pouvoir pratiquer la dissociation, nous avons fait macérer des langues fraîches dans une solution, très diluée d'acide azotique. Le tissu conjonctif ainsi imprégné se relâche, et les espaces celluleux s'élargissent. Ceux-ci sont au nombre de cinq.

1° Espace celluleux médian. — Il sépare les deux muscles génio-glosses et s'étend d'une extrémité à l'autre de la langue. Il est surtout net et large dans la partie inférieure de la langue. A ce niveau, il est très facile de séparer l'un de l'autre les deux muscles; mais lorsque l'on atteint la partie supérieure de l'organe, on constate que les fibres de ces deux muscles s'entrecroisent; le tissu cellulaire y devient extrêmement dense et forme le « septum lingual », qui empêche d'atteindre la surface dorsale de la langue dont on est, en outre, séparé par le « fascia lingual ». Cet espace contient, en plus du tissu cellulaire, de la graisse (tissu adipeux lingual de Cruveilher) et des collecteurs lymphatiques, que Rouvière désigne sous le nom de collecteurs profonds. Cet auteur insiste, en outre, sur le fait qu'ils contiennent très fréquemment des nodules ganglionnaires interrupteurs. Ce sont les ganglions médians ou intralinguaux. Grâce à eux, l'espace lingual médian peut être le point de départ d'un adéno-phlegmon. De plus, il ne paraît pas inutile d'étudier les communications de cet espace avec les régions voisines : le muscle génio-glosse formant en dehors une barrière robuste, les fusées purulentes auront plutôt tendance à se propager vers la partie postérieure, dans cette région particulière décrite sous le nom d'espace hyo-glosso-épiglottique. Mais, cet espace étant très petit, il ne peut offrir de voie d'évacuation suffisante. Les fusées se propageront, au contraire, beaucoup plus aisément vers la région sus-hyoïdienne. Le processus phlegmoneux écartant l'interstice entre les deux muscles génio-glosses, puis, au-dessous, celui compris entre les deux génio-hyoïdiens,

envahira peu à peu le plancher buccal, et l'angine de LUDWIG sera constituée.

2° ESPACE CELLULEUX LATÉRAL PROFOND. — Cet espace pourrait encore être désigné sous le nom d'espace « sous-hyo-glossien ». Placé, en effet, entre le muscle génio-glosse en dedans, et le muscle hyoglosse en dehors, il a été longuement décrit par VIELA (« Oto-rhino-laryngologie internationale », février 1928), qui lui donne le nom de « loge de l'artère linguale ». VIELA a, en effet, cherché à bien mettre en évidence cet espace celluleux; il a appliqué à ses préparations la méthode des injections de gélatine colorée et de gélobarine.

Pour lui, le muscle hyo-glosse, qui forme la paroi externe dudit espace, se sépare aisément du génio-glosse dans sa partie postérieure, mais y est intimement accolé en avant. N'ayant pas constaté, sur nos préparations, cette adhérence antérieure (probablement du fait d'une différence de technique), nous croyons pouvoir donner la description suivante :

Dans la partie haute, génio-glosse et hyo-glosse s'intriquent (nous reviendrons là-dessus lorsque nous décrirons dans son ensemble la région dorsale de la langue) ; en bas, la loge n'a qu'une limite très imprécise. Elle se perd, en effet, en arrière dans la région hyo-glosso-épiglottique et, plus en avant, est close par le génio-hyoïdien et l'insertion du mylo-hyoïdien. A l'intérieur de la loge coulent l'artère linguale, les veines linguales profondes et des collections lymphatiques qui portent des nodules interrupteurs ou ganglions linguaux latéraux. Des adéno-phlegmons pourront donc s'y développer et, de là, fuser en avant, en arrière ou sur les côtés.

Lorsque les collections purulentes demeurent bridées par le muscle hyo-glosse, elles peuvent, en suivant les espaces anatomiques normaux, se comporter de trois façons différentes, à savoir : 1° contourner le bord antérieur du muscle et pointer vers le sillon alvéolo-lingual, après avoir longé un interstice placé entre le muscle génio-glosse et le groupe des muscles longitudinaux qui constituent le bord de la langue; 2° écarter le bord postérieur de l'hyo-glosse,

et fuser vers la région sous-maxillaire profonde, et, de là, émigrer vers la région carotidienne (VIELA) ; 3° descendre entre le muscle génio-glosse et le muscle hyo-glosse, et atteindre ainsi le plancher buccal. Dans certains cas, si la collection bombe suffisamment et se trouve bridée par des adhérences, elle pourra distendre le muscle hyo-glosse, en écartant les fibres et s'infiltrer, à sa face superficielle, dans la région sous-maxillaire profonde.

3° ESPACE CELLULEUX LATÉRAL SUPERFICIEL. — Cet espace est beaucoup plus réduit que les deux précédents. C'est une sorte d'angle dièdre placé entre la partie supérieure du muscle hyo-glosse et les muscles longitudinaux du bord de la langue (stylo-glosse et palato-glosse). En avant du bord antérieur de l'hyo-glosse, cet espase se continue sur la face externe du génio-glosse, doublé par des fibres de provenances multiples. Il est, dans toute sa longueur, limité en bas par la muqueuse du sillon alvéolo-lingual qui n'est pas doublée de condensation cellulaire. Cette sorte de loge contient des ganglions linguaux latéraux situés sur les vaisseaux lymphatiques qui passent sur la face externe du muscle hyo-glosse. Une collection de cette loge s'évacuera directement par perforation de la muqueuse, qui en constitue la paroi inférieure, évitant par là la fusée vers les régions voisines.

Toutes ces loges ont une paroi supérieure commune, non par la constitution anatomique, mais par la texture. Quel que soit, en effet, le point envisagé en allant de la ligne médiane vers les bords de la langue, on ne trouve que muscles entre-croisés, sans qu'il y ait la plus petite interposition de tissu cellulaire. Il y a là, en effet, convergence d'une série de muscles qui s'épanouissent à ce niveau, dirigeant leurs fibres dans tous les sens. Ce sont les muscles génio-glosse, palatoglosse et transverse de la langue. La voûte musculaire ainsi formée s'étend sur toute la face dorsale de l'organe et descend même sur ses bords. Comme elle est doublée, de plus, par le fascia lingual, il existe donc, à la face dorsale, une armature puissante qui devrait protéger la muqueuse contre toute ulcération venant d'une suppuration profonde.

Enfin, en s'appuyant sur les diverses notions anatomiques qui précèdent, on doit admettre trois sortes de phlegmons de la langue, selon le siège initial de la collection suppurée, à savoir : une forme médiane, une forme latérale profonde, une forme latérale superficielle. Mais, à côté de ces formes à topographie précise, il peut aussi exister des inflammations linguales diffuses au sein même des muscles intriqués.

Les fusées purulentes se font, la plupart du temps, en suivant les couloirs anatomiques normaux : de la loge médiane, elles iront vers le plancher de la bouche; de la loge latérale profonde, l'infection se propagera vers la région sous-maxillaire profonde ou le sillon alvéolo-lingual. Mais les fusées peuvent, surtout dans le cas d'infections particulièrement virulentes, se forer un passage à travers les muscles nécrosés et venir alors se faire jour à la face dorsale ou sur les bords mêmes de la langue.

Telle est, selon nous, le dispositif des espaces celluleux de la langue. Leur description peut paraître assez différente de celle qui en a été donnée jusqu'ici. Nous avons adopté, pour nos préparations, une technique un peu spéciale, consistant à laisser imprégner les tissus par la solution d'acide azotique et, grâce à elle, le tissu conjonctif, ainsi imbibé, réalise une sorte d'infiltration œdémateuse à peu près comparable à celle que l'on rencontre dans les tissus enflammés. Il s'ensuit que nos dissections ont porté sur des régions présentant des altérations du type inflammatoire à peu près semblables à celles dont la langue phlegmoneuse peut être le siège.

***

Le phlegmon de la langue semble, à première vue, devoir être bien plus fréquent qu'il ne l'est en réalité. Si l'on considère, en effet, d'une part, la flore microbienne si riche de la cavité buccale; d'autre part, les micro-traumatismes et les ulcérations fréquentes qui viennent offenser la muqueuse linguale et le fascia lingual, on est surpris de ne relever qu'un pourcentage relativement minime de ces infections graves profondes. Le fait est encore plus frappant, si l'on compare la fréquence des phlegmons de la

langue à celle des infections dentaires, amygdaliennes, voire même des plans sus-hyoïdiens. Le bloc presque essentiellement musculaire de la langue trouve, dans sa constitution même, la raison de cette résistance à l'infection.

Le phlegmon lingual est une affection relativement rare chez la femme, et c'est presque uniquement chez l'homme, et l'homme adulte, qu'on le rencontre généralement. Quelle en est l'étiologie exacte ?

Toutes les causes ont été invoquées. Il faut vraisemblablement ne retenir que les traumatismes ouvrant une porte d'entrée aux infections toujours prêtes à se développer dans la cavité buccale. C'est ainsi que les micro-traumatismes de la langue par un corps étranger quelconque, une morsure au cours d'une crise d'épilepsie, ont pu être incriminés. Toute stomatite, toute infection buccale, voire même buccopharyngée pourront évidemment, à la faveur d'une plaie, si minime soit-elle, de la muqueuse linguale, fixer à cet endroit un point d'inoculation qui sera à l'origine de l'infection. Mais il n'en demeure pas moins que les infections d'origine dentaire, où le streptocoque est presque toujours rencontré, sont, dans la majorité des cas, selon nous, les vrais responsables de l'affection. Pourquoi ne pas admettre, en effet, une exaltation particulière de la virulence de la flore microbienne buccale (surtout s'il existe des foyers de carie dentaire et de périostite) coïncidant avec un fléchissement passager de la résistance de l'organisme à ces agents pathogènes ? Enfin, il faut signaler les cas où l'infection sanguine peut être en cause, en particulier lorsque le phlegmon de la langue survient au cours d'une maladie générale, telle que l'érysipèle, la scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde. Mais, ici encore, il peut exister à l'origine une effraction quelconque de la muqueuse linguale, produite par une localisation buccale de l'une de ces affections.

Le phlegmon de la langue peut surprendre le malade par son début brusque et le gonflement rapide de l'organe.

Mais, d'une façon générale, l'affection est précédée de prodromes, à savoir : gêne à la déglutition, amygdalite, céphalée parfois extrêmement violente, mouvement fébrile, etc... Puis la température atteint progressivement 38°, 38°5 et, précédant toute douleur, se produit rapidement un gon-

flement lingual qui impressionne vivement le malade. La parole s'embarrasse et la déglutition même des liquides devient à peu près impossible. Parfois, au contraire, le début est plus insidieux et l'affection met un certain temps, plusieurs semaines même, à s'installer; nous nous souvenons encore d'un malade qui nous affirma avoir perçu, deux mois et demi avant l'apparition du phlegmon de la langue, les premiers symptômes de l'affection. Il avait, en effet, remarqué dès cette époque une certaine gêne dans les mouvements de la langue, coïncidant avec un empâtement très léger de la région du plancher de la bouche. Ce n'est qu'à l'occasion d'un traumatisme (chute sur le menton) que la langue fut le siège d'un gonflement énorme, atrocement douloureux. Généralement, en trois à cinq jours, l'affection est constituée, et c'est alors que les symptômes acquièrent le maximum de netteté: la douleur et la gêne fonctionnelle deviennent, pour le sujet, une véritable torture. A ce moment-là, comment se présente le malade ? Cyanosé, le visage vultueux couvert de sueurs froides, donnant en tout point l'impression d'une asphyxie imminente, le malade est dyspnéique. Nous le trouvons soit debout, marchant dans sa chambre pour essayer de calmer la douleur et de faciliter les mouvements respiratoires, soit assis dans son lit, le visage anxieux, les traits tirés; mais jamais dans le décubitus dorsal, car il ne pourrait ainsi respirer. Il ne converse que par signes, à la façon des sourds-muets; sa parole est inintelligible et il a toujours à portée de main un crayon et une feuille de papier, pour réclamer sans cesse un soulagement à son mal. De longs filets de salive s'échappent constamment de sa bouche. Si nous examinons maintenant la cavité buccale, nous la voyons entièrement garnie par une langue rouge vif, considérablement augmentée de volume, la tuméfaction étant, dans la plupart des cas, assez diffuse. Il arrive, cependant, parfois, que l'œdème n'affecte qu'une partie, une moitié de la langue, refoulant bien un peu la moitié saine, mais permettant toutefois un examen suffisant de la cavité buccale. Mais c'est là un cas assez rare. Le malade ne peut fermer complètement la bouche, tant l'œdème a envahi la totalité de la langue, qui paraît à l'étroit dans la cavité buccale et déborde hors des arcades den-

taires sur lesquelles, parfois, elle s'ulcère au niveau des empreintes qu'y laissent les incisives à la face dorsale et inférieure (obs. II). De coloration rouge vif, la langue peut parfois être recouverte d'un enduit visqueux blanc jaunâtre. Bien que ne relevant pas de trismus et pouvant faire ouvrir au maximum la cavité buccale du sujet, le doigt explorateur parvient, au prix de difficultés énormes, à palper la face dorsale de la langue, après s'être insinué entre celle-ci et la voûte palatine. Mais, comme nous le disions plus haut, la langue, frappée d'une immobilité presque absolue, ne peut être attirée à l'extérieur. Il s'ensuit que l'examen clinique de l'organe est singulièrement entravé. Toutefois, si l'on parvient à glisser le doigt dans la cavité buccale, on peut sentir une zone particulièrement dure au sein de cet œdème généralisé à toute la langue. Dans cette zone, le doigt, par la pression, réveille le maximum de douleur; c'est là que siège la collection suppurée.

A l'extérieur on note, la plupart du temps, un empâtement de la région sus-hyoïdienne médiane, empâtement fait d'œdème mou, ne donnant pas au doigt la sensation de cette dureté ligneuse de l'angine de Ludwig. Enfin, les régions sous-maxillaires, quelquefois une seule, selon que l'abcès est médian ou bien latéralisé, présentent un engorgement ganglionnaire minime, en tout cas, peu en rapport avec l'intensité de l'infection linguale.

Cependant le malade, avec une température rarement supérieure à 38° - 38°,5 (ce qui facilite le diagnostic différentiel avec le phlegmon du plancher de la bouche), souffre d'une façon violente et continue. Les douleurs sont lancinantes; elles naissent au niveau du corps de la langue, s'irradient à la face et à toute la tête, engendrant des céphalées intolérables. Parfois, enfin, elles affectent l'oreille moyenne et ce sont alors des bourdonnements, des bruits assourdissants dans l'une ou les deux oreilles, accompagnés d'une hypoacousie, voire même d'une surdité uni ou bilatérale.

⁂

Le phlegmon de la langue peut arrêter brusquement son évolution et, au bout d'une semaine ou deux, aboutir à la

résolution soit complète, soit partielle. Il peut aussi s'ouvrir spontanément à l'extérieur.

Mais la résolution, qui est à peu près la règle pour les abcès superficiels, est assez rare lorsqu'il s'agit de phlegmon profond de la langue. La plupart du temps, le pus se collecte et la collection réclame l'intervention du chirurgien. Lorsque le phlegmon arrive à ce stade, les signes locaux dont nous avons parlé s'accentuent encore, la douleur devient plus vive, entraînant une céphalée de plus en plus intense, alors que les troubles dysphagiques ne font qu'augmenter. L'état général s'altère et les frissons s'installent. Alors, rapidement, la tuméfaction semble se délimiter plus nettement; le centre de la tuméfaction se ramollit et devient fluctuant; c'est là qu'il faudra inciser. Mais, s'il est aisé de pratiquer cet examen au niveau de la partie moyenne ou à la partie antérieure de la langue, on conçoit combien il est malaisé de découvrir la collection et de la bien repérer, lorsqu'elle siège à la base même de l'organe. C'est pourtant bien à ce niveau que le phlegmon lingual — du fait de l'œdème de voisinage qu'il provoque — réclame une intervention d'urgence !

Quoi qu'il en soit, il faut tout mettre en œuvre pour découvrir la collection et l'évacuer. L'expectative n'est pas ici de mise; en dehors des risques d'asphyxie que l'on fait courir au malade, on peut laisser la suppuration fuser soit vers les régions sous-maxillaires, soit vers la région sus-hyoïdienne, où, grâce, d'une part, à la qualité du germe en cause, le streptocoque, et, d'autre part, à la contexture anatomique de la région, l'angine de LUDWIG va s'installer. Les fusées purulentes peuvent encore suivre la gaine des vaisseaux linguaux et se collecter dans la région cervicale.

Enfin, ces suppurations profondes peuvent, dans quelques cas, rares il est vrai, amener une nécrose des tissus de l'organe, point de départ de plaques de gangrène qui, par la chute des escarres, provoqueront des hémorragies pour le moins très inquiétantes.

***

Telles sont les destinées d'un phlegmon profond du corps de la langue abandonné à lui-même. Il est donc d'un intérêt

majeur de pouvoir en poser le diagnostic précoce. Mais, étant donnée la difficulté parfois très grande de l'examen d'un malade chez lequel la langue remplit la cavité buccale, ou ne peut même plus contenir dans la bouche, offrant l'aspect du prolapsus lingual comme dans la macroglossie, on conçoit l'embarras du médecin pour établir son diagnostic. C'est alors que les signes fonctionnels, douleur extrêmement vive, dysphagie, dysphonie, dyspnée et salivation abondante peuvent mettre rapidement sur la voie. Seules, les morsures ou plaies venimeuses et la pustule maligne de la langue (d'ailleurs suffisamment rares pour éviter d'insister) pourraient offrir des tuméfactions semblables. Encore aurait-on, dans ces cas, des circonstances étiologiques bien particulières et qui ne seraient vraiment pas passées inaperçues. De plus, un signe très caractéristique, et que nous avons toujours retrouvé chez nos malades, est fourni par l'impossibilité, pour ces derniers, de faire mouvoir leur langue qui est immobilisée contre la voûte palatine.

Enfin, le fait que cette tuméfaction linguale puisse exister sans que l'on relève, sauf un très léger empâtement de la région sus-hyoïdienne, la dureté ligneuse si caractéristique du plancher de la bouche, pourra faire écarter l'angine de LUDWIG. Au reste, celle-ci évolue avec un cortège de signes généraux : température (40°), phénomènes toxi-infectieux, atteinte rapide de l'état général, que l'on ne rencontre jamais dans le phlegmon de la langue.

Le diagnostic établi, faut-il, en présence d'un phlegmon de la langue, s'attacher à rechercher la localisation purulente et à bien déterminer le point précis de la collection ?

Que l'on borne la thérapeutique à la désinfection de la cavité buccale par de grands lavages au bock, par des gargarismes, c'est là une conduite peut-être admissible tout au début de l'évolution, il faut sans retard intervenir. Faut-il procéder à une ponction-repère préalable, afin de bien déterminer l'endroit où portera l'incision ? Cette précaution est bien superflue, semble-t-il, car on parvient à trouver au doigt un endroit où la pression réveille le maximum de douleur; c'est toujours au point culminant de la tuméfaction, à la condition, bien entendu, que la collection ne soit

pas trop profondément située. C'est là qu'il faudra porter le bistouri. L'incision sera faite parallèlement au grand axe de la langue et aussi profondément qu'il le faudra, c'est-à-dire jusqu'à la rencontre du pus. Il pourra se produire de petites hémorragies, un saignement en nappe, mais nul risque de blesser un vaisseau quel qu'il soit, celui-ci fuyant devant l'instrument au sein du tissu cellulaire.

L'incision pratiquée, il est de bonne pratique d'introduire dans la plaie, l'extrémité d'une pince de Kocher que l'on ouvre ensuite, afin de maintenir béante la poche purulente et d'assurer ainsi au mieux son drainage. Mais il est des cas, assez rares cependant, où la collection est tellement profonde, qu'il apparaît comme absolument impossible de l'aborder par la voie buccale. La voie d'accès sus-hyoïdienne alors indiquée, devient l'incision de débridement du phlegmon du plancher de la bouche. Elle a évidemment le double avantage de permettre à la fois l'accès direct à la collection et son drainage, qu'il serait impossible de pratiquer par la voie buccale.

Enfin, il est bon de se souvenir que, dans les phlegmons de la langue, le germe pathogène le plus fréquemment rencontré est le streptocoque, agent de sphacèle et de gangrène, complications éminemment redoutables dans la région qui nous occupe; il faudra donc savoir, au besoin, s'aider de la sérothérapie antigangréneuse.

Quoi qu'il en soit, dans le phlegmon de la langue comme dans toutes les collections suppurées, la thérapeutique ne connaît que l'incision et le débridement; mais ici, plus qu'ailleurs peut-être, ce qui doit primer toute considération, c'est le caractère d'urgence et parfois d'extrême urgence que doit revêtir l'intervention.

V

Chirurgie thyroïdienne

CONNEXIONS VASCULAIRES DE L'APPAREIL THYRO-PARATHYROIDIEN

Les descriptions anatomiques classiques, les données physiologiques habituelles indiquent que le corps thyroïde et les glandes parathyroïdes sont irrigués par les quatre artères thyroïdiennes et que la ligature de ces éléments prive complètement de sang la glande et les glandules précitées. De ceci découlent deux notions techniques fondamentales de la chirurgie de ces organes : d'une part on ne doit pas lier les quatre artères thyroïdiennes puisque leur suppression amène l'ischémie de l'appareil thyro-parathyroïdien qui a des conséquences mortelles; d'autre part, pour supprimer les glandes parathyroïdes (au point de vue fonctionnel) on a proposé de ligaturer l'artère thyroïdienne inférieure d'un seul ou des deux côtés.

Cependant, les publications chirurgicales de ces vingt dernières années jettent des doutes sur ces notions et remettent en question l'anatomie des vaisseaux du corps thyroïde. De nombreux auteurs ont constaté qu'après la ligature des quatre artères thyroïdiennes, le corps thyroïde ne se nécrose pas et que, conséquence plus importante et plus manifeste, il n'y a pas d'accidents d'insuffisance parathyroïdienne.

Evans et Halsted, Delore et Alamartine, Latarjet, Bérard, Patel et Creysel, de Quervain, Wölffler, Roux (de Lausanne), Lobenhoffer, Valkanyi, Clairmont, constatant la survie des fragments de thyroïde et des

parathyroïdes après ligature totale cherchent des raisons anatomiques de ces faits. Delore et Alamartine, par des radiographies après injection opaque de tout le système cervical, voient les artères thyroïdiennes s'anastomoser avec les vaisseaux des organes adjacents, principalement avec les réseaux des muscles sous-hyoïdiens.

L'existence de connexions entre les artères thyroïdiennes et les artères des organes voisins (pharynx, larynx, trachée, œsophage, et muscles sous-hyoïdiens) est d'ailleurs connue des anatomistes et peut être facilement déduite de la des-

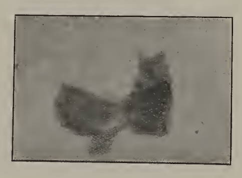


Fig. 1. — Corps thyroïde de nouveau-né.

cription classique. On sait que les artères laryngées supérieure et inférieure naissent de l'artère thyroïdienne supérieure et que la thyroïdienne inférieure possède parmi ses collatérales des branches œsophagiennes et trachéales et une artère laryngée postérieure qui se détache souvent d'une branche terminale de l'artère thyroïdienne inférieure. Malgré les observations précédentes, quelques auteurs (Lenormant, Lorin) continuent à conseiller de ne jamais lier les quatre artères thyroïdiennes.

Il paraît intéressant de savoir quel parti on doit prendre entre ces opinions différentes : si des anastomoses extrinsèques existent et si, surtout, elles sont suffisantes. Le second point ne peut être confirmé que par des expériences physiologiques qui ne peuvent être appliquées à l'homme que sous la forme des interventions chirurgicales que nous avons citées plus haut.

Nous avons cherché à mettre en évidence l'existence

d'anastomoses par des injections dont nous indiquons immédiatement la technique. Sur un sujet pris dans les jours qui suivent la mort et n'ayant subi aucune injection conservatrice, nous ligaturons les quatre artères thyroïdiennes, en ayant soin de lier les thyroïdiennes supérieures aussi près que possible du pôle supérieur du corps thyroïde de manière à ménager les artères laryngées. La thyroïdienne inférieure est liée au point classique (tubercule de Chassaignac) ou plus exactement au-dessous de ce tubercule comme l'indique Paulet. On pousse une injection de vermillon — essence de térébenthine, dans les trois gros troncs de la convexité de l'aorte et pour éviter une trop grande déperdition de liquide et augmenter la force de l'injection, il vaut mieux ligaturer la sous-clavière sous la clavicule et la carotide interne à son origine.

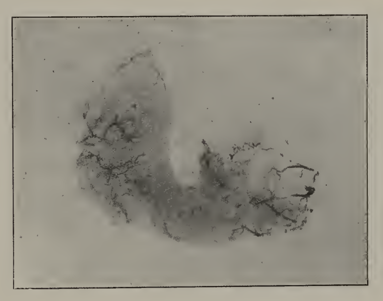


Fig. 2. — Corps thyroïde d'homme adulte. — Injection des carotides et sous-clavières après ligature des quatre thyroïdiennes.

Nous avons, dans d'autres cas, opéré encore plus simplement et avons obtenu des résultats analogues en plaçant les canules seulement sur les carotides primitives et en éliminant, ainsi, complètement le système de la sous-cla-

vière, ce qui évite de faire la ligature de la thyroïdienne inrieure.

Les dissections et les radiographies de corps thyroïdes ainsi préparés nous ont montré l'existence de très nombreuses anastomoses. Nous décrirons celles-ci plan par plan.

En avant les branches venues des muscles sous-hyoïdiens et plus particulièrement du muscle le plus voisin du corps

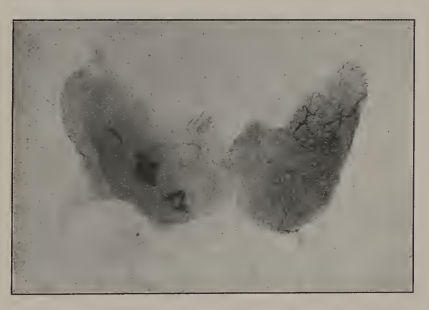


Fig. 3. — Corps thyroïde de vieille femme. — Le lobe gauche contient deux volumineuses concrétions calcaires et semble très mal irrigué. Du côté droit, on voit la parathyroïde inférieure et on aperçoit quelques artérioles très grêles qui s'y rendent. L'injection a été poussée seulement par les carotides primitives.

thyroïde, le sterno-thyroïdien, sont nombreuses, faciles à voir et abordent la face antérieure du corps thyroïde.

En décollant le corps thyroïde et en le détachant de la trachée, on voit, abordant son bord supérieur et sa face postérieure, de très nombreuses artérioles grêles venues des artères laryngées et des premiers anneaux de la trachée.

Enfin, la dissection des lobes latéraux et des gouttières thyro-œsophagiennes, abordées par la face postérieure après

ablation de tout le paquet viscéral, montre des artérioles venues de l'œsophage et de la trachée.

Il est à remarquer que même en n'injectant pas la sous-clavière (et par conséquent la thyroïdienne inférieure et ses branches œsophagniennes et l'artère œsophagienne venue directement de la sous-clavière décrite par LUSCHKA), les artères de la partie haute de l'œsophage cervical sont injectées. Les artérioles leur viennent des artères laryngées et trachéales d'origine thyroïdienne supérieure.

Nous avons cherché à voir si les artères des glandules parathyroïdes étaient aussi injectées. Nous avons vu des vaisseaux colorés dans leur pédicule, mais il ne nous est pas possible d'affirmer que l'injection se prolonge jusqu'à l'intérieur même des glandules. LORIN prétend que ces artérioles acessoires ne vont qu'à la graisse qui entoure les glandules. Mais les artères principales des parathyroïdes sont injectées. Ce qui semble le confirmer, c'est que, par les artères extrinsèques du corps thyroïde, la circulation se rétablit dans les branches de terminaison de l'artère thyroïdienne inférieure, puisque en sectionnant celle-ci nous avons vu à son intérieur du liquide d'injection. Le liquide se trouvrant dans les branches de la thyroïdienne inférieure reflue dans les artères des parathyroïdes. La circulation peut donc se rétablir dans celles-ci, même si l'on admet avec LORIN qu'elles n'ont pas d'artérioles accessoires venues des organes voisins, ni des connexions vasculaires directes avec le corps thyroïde. Aussi, voit-on LERICHE, pour ischémier la parathyroïde ne pas se limiter à la simple ligature de l'artère thyroïdienne inférieure, mais pratiquer une véritable résection de toute la partie terminale de cette artère.

Le rétablissement de la circulation intra-glandulaire dans le corps thyroïde et les parathyroïdes soulève la question des anastomoses entre les diverses artères thyroïdiennes. On sait que pour HYRTL, JÄGER, Anna BEGOUNE, les artères thyroïdiennes sont terminales. S'il en est ainsi, on comprend que la circulation, même avec des anastomoses réparties sur toute la glande, aura moins de chances de se répartir parfaitement dans l'organe. Mais il ne semble pas possible, à l'heure actuelle, de se rattacher à cette conception, puisque les recherches de Philip GEIS, DELORE et

Alamartine, Wölfler, de Quervain et enfin tout récemment Grégoire montrent que les anastomoses intraglandulaires sont très abondantes dans chaque lobe. Par contre, pour Delore et Alamartine, il y a une indépendance circulatoire entre les deux lobes.

Au contraire, pour Grégoire, l'injection d'une seule artère thyroïdienne inférieure pénètre dans tout le système artériel de la glande thyroïde. Cependant Alamartine fait quelques restrictions sur la valeur physiologique de ces anastomoses, qui bien qu'elles existent ne sont peut-être pas suffisantes pour permettre le rétablissement immédiat et complet de la circulation dans le territoire ischémié. Il y a donc dans la distribution des artères thyroïdiennes et des branches qui les unissent un élément favorable à la mise en jeu de la circulation anastomotique de voisinage, lorsque les troncs thyroïdiens sont liés. Et les branches de distribution intra-glandulaire fonctionnent alors comme un réseau tout prêt à répartir dans tout l'organe l'afflux sanguin venu par des voies grêles, multiples et de topographie variable.

Conclusions.

1° Il y a anatomiquement des anastomoses extrinsèques venues des artères du larynx, du pharynx, de la trachée et de l'œsophage et des muscles sous-hyoïdiens, mais comme dans tout organe ou toute partie du corps, ces systèmes anastomiques peuvent, suivant les sujets ou les conditions physiologiques être suffisants ou non.

2° L'exclusion complète de la sous-clavière du système injecté, n'empêche pas les anastomoses extrinsèques de s'établir et les artères de l'œsophage cervical d'être injectées.

3° En raison de la difficulté qu'il y a à mettre en évidence les artères accessoires des parathyroïdes, il semble plus prudent, si l'on veut éviter leur ischémie de conserver l'artère parathyroïdienne en liant la thyroïdienne inférieure assez loin de la glande thyroïde, c'est-à-dire au niveau du tronc, au point classique de la ligature.

A PROPOS D'UN CAS DE GOITRE PLONGEANT

Dans cette observation, le goître d'abord cervical a migré et est devenu thoracique; il est resté cervico-thoracique mais bien peu cervical. C'est son incarcération rétro-sternale qui a été l'élément pathogène.

Les goîtres plongeants sont rares; ils constituent de 7 à 8 % de la totalité des goîtres d'après Wolfler, 10 % d'après Kocher, 13 % d'après Schiler, de 6 à 10 % d'après Samaja. Cependant si, comme dit Berard, on compte comme goîtres plongeants tous ceux qui envoient un prolongement endothoracique, on arrive avec les observations de Poncet, Jaboulay, Roux, à un quart des cas.

Ces goîtres plongeants naissent tantôt dans l'isthme, tantôt dans un lobe latéral. Les mouvements d'ascension et de descente au cours de la déglutition, la position basse de la glande thyroïde, sont des facteurs favorisants de l'évolution intra-thoracique du goître plongeant parti de la région cervicale. Mais le facteur le plus effectif est dû à la disposition anatomique. Si, comme dans notre cas, on se trouve en présence d'un homme robuste mais maigre, à cou court, à musculature bien développée, la migration du goître vers la région thoracique se liera très nettement à la constitution de cette région.

En effet, quelle que soit la conception que l'on adopte de la gaine viscérale du cou et plus spécialement de la gaine périthyroïdienne, on admet l'existence d'une condensation conjonctive qu'il faut effondrer pour aborder le corps thyroïde, la ramification des vaisseaux thyroïdiens ou les

parathyroïdes. Certains auteurs vont même jusqu'à attribuer à cette gaine périthyroïdienne un rôle dans la vascularisation des parathyroïdes grâce à ses propres vaisseaux. Mais ce qui est surtout important dans l'étude de cette gaine, ce n'est pas tant l'état de ses rapports avec le corps thyroïde que celle des connexions qu'elle établit entre celui-ci et les formations voisines. On peut ainsi, en envisageant l'ensemble du corps thyroïde et de sa gaine décrire une loge thyroïdienne dont les parois offrent une résistance variable aux hypertrophies de la glande. Il est évident que celles-ci, suivant leur point de départ, font saillie dans une direction particulière, mais il est probable que les parois de la loge pourront guider, dans une certaine mesure, cette orientation. En arrière, la trachée cartilagineuse reposant par l'intermédiaire de l' « œsophage sur le plan osseux de la colonne vertébrale est un mur résistant qui ne peut être attaqué que si des lésions de la paroi trachéale elle-même le permettent. »

En avant, la paroi essentiellement musculo-aponévrotique est une étoffe plus ou moins épaisse et plus ou moins tendue suivant l'état de développement et de tonicité de la musculature du sujet. Il est à remarquer que cette paroi est placée en avant et au-dessous du corps thyroïde. C'est donc de ce côté que, grâce à la pesanteur et à la faiblesse fréquente de la paroi siègent les tuméfactions hypertrophiques : d'où le goître classique extériorisé et antérieur. Que la musculature du cou soit puissante, que l'hypertrophie siège au bord inférieur du corps thyroïde et alors une voie de propagation se présente : elle conduit directement dans le médiastin et le goître est plongeant dans le thorax. L'étude de cette troisième paroi de la loge thyroïdienne permet d'expliquer que des goîtres plongent dans le médiastin sans qu'un volume particulièrement considérable puisse le justifier. La trachée s'écarte nettement en arrière, élargissant ainsi l'épaisseur de la loge en sens antéro-postérieur. Le thymus qui, chez l'enfant, emplit le médiastin antéro-supérieur est relativement très réduit chez l'adulte où il s'aplatit contre le sternum laissant ainsi un espace celluleux non résistant. Les autres formations (lames vasculaires ou dépendances aponévrotiques) ne s'interposent

qu'insuffisamment entre le corps thyroïde et le sommet du péricarde. Enfin, il est à remarquer que la capsule périthyroïdienne n'adhère pas fortement aux organes voisins, si bien qu'on a pu décrire un espace celluleux périthyroïdien extra-capsulaire qui se continue avec celui du médiastin.

Ainsi donc, si par sa situation nettement cervicale, grâce à la faiblesse en général marquée des muscles sous-hyoïdiens, les hypertrophies sont plutôt orientées en avant, on s'explique que les propagations vers le médiastin soient possibles.

LA TÉTANIE PARA-THYRÉOPRIVE

La ténanie post-opératoire a, en général, un début précoce, elle se montre quelques heures après l'opération, au plus tard au bout de trois à six jours. Cependant KOCHER a vu, dans un cas, des aecidents convulsifs attendre quatre mois pour se produire. Les accès convulsifs sont en général précédés de prodromes (tiraillements musculaires, fourmillements siégeant au niveau des doigts), puis les convulsions apparaissent. Ce sont d'ordinaire des convulsions toniques, des contractures localisées aux extrémités, le plus souvent aux membres supérieurs. Les mains sont en flexion forcée, quelquefois tellement intense que COMBE a dû, dans un cas, placer un bâton dans la main du malade pour empêcher les ongles de pénétrer dans la paume de la main. Ces contractures s'accompagnent parfois de douleurs très vives, avee sensation de tension musculaire si forte que les muscles semblent sur le point de se casser. Il est rare de les voir s'étendre aux membres inférieurs, à la face (trismus), ou au diaphragme (syncope respiratoire).

Les phénomènes qui furent observés après les thyroïdectomies pour goîtres exécutées par REVERDIN, KOCHER, consistèrent en un syndrome convulsif comportant contractures des extrémités, laryngospasme, convulsions épileptiformes. SAINTON a pris comme type d'hypo-parathyroïdie ce qui se passe dans la tétanie post-opératoire. La suppression accidentelle ou volontaire d'une ou plusieurs parathyroïdes, leur contusion au cours de l'acte opératoire, leur ischémie consécutive à la ligature des artères thyroïdiennes sont des

faits capables de provoquer ces accidents. C'est habituellement, dit SAINTON, au cours d'ablations larges de goîtres énormes ou entourés d'adhérences que les parathyroïdes sont atteintes.

Nous avons déjà signalé que les premiers observateurs avaient relevé que la tétanie post-opératoire était rare, comparée à la cachexie strumiprive. Des statistiques plus récentes confirment ce fait.

Sur 15.000 opérations pour goître relevées dans la littérature médicale VALKANYI (1925) n'a trouvé que 179 cas de tétanie. Sur 400 cas opérés à la Clinique du Professeur VEREBELY à Budapest, on l'a observée trois fois. EISELBERG (1921) sur un total de 2.558 interventions pour goître dont 215 exophtalmiques avait observé la tétanie, neuf fois où elle fut suivie de mort rapide, huit fois où elle fut grave, vingt quatre fois où il y eut des crises légères.

Sur 388 cas de thyroïdectomies, VALKANYI n'a observé que trois fois la tétanie et jamais elle n'a été mortelle. Cet auteur considère que la tétanie n'est jamais due à l'ischémie des glandes par la ligature des trois ou quatre artères thyroïdiennes, mais doit être attribuée à la suppression, lésion, confusion directe des parathyroïdes. Du reste, cette opinion avait déjà été exprimée par LOBENHOFFER (1920), KREUTER (1920), qui avaient constaté que la quadruple ligature thyroïdienne ne provoquait pas la tétanie et cela à cause de nombreuses anastomoses artérielles venant du larynx, de l'œsophage et de la trachée.

Des indications techniques données par DE QUERVAIN, KREUTER, BEILBY, CUNÉO, LORIN, etc..., et de nos recherches anatomiques, nous avons tiré des précisions qui sont à la base de notre conduite opératoire : « Dans la véritable résection bilatérale qui nécessite la ligature des quatre artères thyroïdiennes ou de leurs branches, il faut ménager la partie postérieure de la capsule thyroïdienne. Nous conseillons, dans ces cas, de lier les artères thyroïdiennes supérieures en aval de l'artère laryngée; on peut lier une artère thyroïdienne inférieure au niveau de son tronc, au point classique de la ligature, devant le tubercule de CHASSAIGNAC, mais il faut, *sur l'artère thyroïdienne inférieure correspondant au côté où l'on veut conserver un fragment*

thyroïdien, prendre la précaution de lier branche par branche, au ras de la capsule propre, à l'exception des branches qui correspondent au fragment thyroïdien que l'on conserve et dont on assure, ainsi, l'intégrité. De cette façon on conserve en même temps l'artère parathyroïdienne et aussi l'artère laryngée postérieure qui joue un rôle dans la constitution du système anastomotique péri-thyroïdien. »

L'intégrité du système vasculaire périthyroïdien joue donc un rôle dans la conservation de la fonction parathyroïdienne et dans la vitalité du fragment thyroïdien que l'on a respecté.

Dans les cas où la tétanie post-opératoire a apparu, les glandules parathyroïdiennes ont été traumatisées au cours de l'hémostase ou au cours du décollement extra-capsulaire, elles ont été altérées par la suppuration du foyer opératoire, ou elles ont été totalement ou partiellement extirpées au cours de la thyroïdectomie.

C'est ainsi que sur un ensemble de vingt cas où la tétanie a été observée, DELORE et ALAMARTINE ont noté que huit fois on avait extirpé les deux lobes de la thyroïde et conservé seulement l'isthme, huit fois on avait enlevé les deux lobes et l'isthme en ne conservant que les pôles supérieurs, quatre fois on avait extirpé un lobe et l'isthme. Il n'est pas douteux que dans seize de ces cas l'extirpation avait porté sur les régions où se trouvent les parathyroïdes, celles-ci avaient été enlevées en même temps que le corps thyroïde; dans les autres quatre cas, un lobe thyroïdien avait été conservé et l'apparition de la tétanie trouve son explication dans l'absence ou l'atrophie des glandules correspondantes. Mais les cas où la thyroïdectomie a été totale ou ceux dans lesquels le fragment thyroïdien conservé a été la région de l'isthme ou les pôles supérieurs, en somme les cas où l'acte opératoire avait plus ou moins prévu de ne pas abolir totalement la fonction thyroïdienne mais ne correspondait pas anatomiquement aux précautions nécessaires à assurer l'intégrité parathyroïdienne, ces cas ont été nombreux et la tétanie post-opératoire a toujours été un accident très rare.

Il faut donc que l'organisme soit protégé contre la perte des parathyroïdes par des dispositions anatomiques spé-

ciales. Elles se trouvent dans l'existence des parathyroïdes anormales; celles-ci peuvent être placées plus haut que d'habitude ou plus fréquemment dans une situation basse au-dessous du pôle thyroïdien inférieur (VALKANYI, MARANON) ou contre l'œsophage (L. et R. DIEULAFÉ), ou dans l'épaisseur de l'aponévrose périthyroïdienne (FOLLIASSON), ou aberrantes dans le tissu cellulo-adipeux du cou (VALKANYI) ; ou incluses dans la glande thyroïde (Sophia GETZOWA, HARVIER, THOMPSON et HARRIS, CLAUDE et SCHMIERGELD, SCHREIBER, FORSYTH), ou incluses dans le thymus (ERDHEIM, HARVIER et MOREL, PEPERE, VON WINIWARTER).

Comme dit VALKANYI, il faut un concours de plusieurs facteurs (hypoplasie, situation défavorable), pour exposer pratiquement le malade par sa constitution anatomique aux accidents de la tétanie post-opératoire.

Il y a certainement des prédispositions individuelles tenant à la variabilité du tissu parathyroïdien; dans le goître exophtalmique dont la symptomatologie dénote déjà de l'insuffisance parathyroïdienne (MOUSSU), la tétanie post-opératoire est plus fréquente que dans le goître simple (cas de KOCHER, de BRODERSEN).

En outre, il existe des états tétanoïdes (nourrisson, femme enceinte) que l'on retrouve sous des influences de climat ou de race (BILLROTH, à Vienne, a eu de nombreux cas de tétanie post-opératoire tandis que KOCHER, à Berne, en a vu très peu et ils ont été très légers).

Les troubles parathyroïdiens post-thyréoprives se manifestent donc avec des variations très grandes dans leur gravité sous forme de tétanie intéressant les muscles des membres, le diaphragme, les muscles viscéraux. C'est le phénomène le plus objectif, celui qui permet de mieux juger le résultat d'un traitement. Les accidents tétaniques seraient dus à un trouble de métabolisme du calcium par suite de l'insuffisance parathyroïdienne (MAC CALLUM et VOETGLIN), aussi a-t-on songé à les soigner par la médication calcique.

SAINTON en 1922, a publié une observation dont les résultats ont été en plein accord avec l'expérimentation de VOETGLIN, il a amélioré et maintenu dans un état de chro-

nicité bénigne une opérée de goître qui présentait des crises graves de tétanie; il a ainsi réussi par les injections intraveineuses de chlorure de calcium.

Rathery a observé l'arrêt de crises tétaniques par les injections intra-veineuses de chlorure de calcium; Mayo, Mac Groth, Bredersen ont observé des succès en combinant la médication calcique avec l'opothérapie thyroïdienne.

Sjostrom (1931) après échec de la médication parathyroïdienne a fait avorter des crises tétaniques post-opératoires avec des injections intra-veineuses de calcium. Et cet auteur croit même que dans la tétanie chronique, se traduisant par des troubles modérés, l'ingestion buccale de chlorure de calcium est suffisante.

Edouard Coelho (1932), a guéri un cas de tétanie parathyréoprive compliquée de troubles mentaux graves par l'emploi simultané d'injection de parathormone de Collip et de chlorure de calcium.

Les chirurgiens allemands ont proposé de traiter les accidents de tétanie consécutifs aux thyroïdectomies totales ou subtotales par la greffe de parathyroïdes. Burk a conseillé de se servir de parathyroïdes prélevées sur la pièce opératoire si la chose est possible ou sur un cadavre frais. L'échec de ces transplants est dû à la difficulté d'identifier les parathyroïdes; l'examen histologique est, le plus souvent, indispensable pour se rendre compte si on a vraiment greffé une parathyroïde. Borcher n'a trouvé histologiquement la parathyroïde qu'une fois sur 11 prélèvements; Burk, après avoir prélevé une parathyroïde au pôle inférieur du goître, n'obtient aucun résultat et en présence d'accidents tétaniques graves, il greffe trois parathyroïdes prélevées sur un cadavre une demi-heure après la mort; le malade succombe et, à l'autopsie, on prélève les greffons qui ne sont pas nécrosés et on constate qu'aucun n'était constitué par du tissu parathyroïdien.

Eiselberg n'a pas eu satisfaction avec les greffes parathyroïdiennes; aussi conseille-t-il de n'y recourir que s'il y a échec de la médication opothérapique et sous condition de prélever le greffon sur le vivant.

Wilmoth (1931) a associé la médication parathyroï-

dienne et calcique à la greffe d'un appareil thyro-parathyroïdien de cheval (le prélèvement a eu lieu aseptiquement une heure avant l'opération) et obtenu un succès. La médication opothérapique a été utile, car elle a agi pendant la période nécessaire pour que le transplant soit incorporé à l'organisme.

La vie du transplant n'étant pas de longue durée, LERICHE, sur certains malades, pratique des homo-greffes thyro-parathyroïdiennes à intervalles assez réguliers; les malades sont convoqués pour le jour où on pratique des extirpations de goître.

Dans notre observation, ce fut le quatrième jour après l'ablation d'un goître volumineux que la malade, âgée de 40 ans, présenta des crampes dans les doigts et les membres supérieurs; par crises, les muscles de la main se contracturaient et les doigts, ainsi que la paume de la main, se figeaient en attitude de main d'accoucheur; les crispations cessaient, mais une certaine raideur persistait. Dès le cinquième jour, nous lui fîmes des injections sous-cutanées d'extrait parathyroïdien. L'accalmie fut très rapide. Après dix ampoules, les contractions disparurent.

Après quelques jours d'arrêt, on recommença des injections parathyroïdiennes, puis quand la malade partit nous lui ordonnâmes la médication opothérapique en cachets. Elle prit aussi des cachets d'opocalcium. Quelques mois après, nous revîmes la malade et nous constatâmes une légère raideur dans les mouvements de la main et des doigts.

Sous l'influence de nouvelles injections de parathormone; la guérison devint complète.

Le maintien de la guérison après cessation de l'opothérapie (ou après atrophie du transplant quand il s'agit de greffe) s'explique par le retour d'une fonction parathyroïdienne normale dans les glandules qu'on a conservées ou dans celles qui existent à l'état de parathyroïdes accessoires.

VI

Thorax

DU POLYMORPHISME CLINIQUE DES ABCÈS DU POUMON CHEZ L'ADULTE

Du petit nombre de faits que nous avons eu l'occasion d'observer, nous ne pouvons pas tirer de généralisation et établir des types cliniques définitifs. Nous voulons simplement exprimer ici l'impression d'extrême variété que nous a donnée le rapprochement des différents cas qui se sont présentés à nous en l'espace de six mois dans le service du professeur MÉRIEL.

Chacun des cinq cas dont nous allons résumer les observations s'est caractérisé par un tableau clinique propre, à tel point qu'il est impossible de grouper même par deux ces observations. Nous les rapportons dans l'ordre où nous les avons vues et en les résumant à l'extrême.

OBSERVATION I.

Femme de 28 ans, venant du service du Professeur Laporte (médecins traitants : professeur agrégé Sendrail et docteur Géraud).

Cette femme est atteinte depuis un mois et demi de syndrome pneumopathique sérieux, elle est hospitalisée depuis quinze jours.

Au point de vue clinique : état général atteint, profondément infecté, température élevée, oscillante, dyspnée et légère cyanose.

Zone de matité à la base droite, silence respiratoire, quelques craquements. Pas de vomique, mais expectoration abondante, fétide.

Radiographie. — A l'entrée à l'hôpital : zone opaque mal limitée intéressant la base pulmonaire; quinze jours après : l'opacité remonte au-dessus de la moitié inférieure du poumon.

A la demande des médecins nous pratiquons une pneumotomie en un temps (plèvre symphysée spontanément). Nous trouvons une énorme cavité du volume des deux poings contenant des débris puriformes et d'odeur gangréneuse. Large méchage par l'ouverture qui est vaste puisque deux côtes ont été réséquées. Mort quarante-huit heures après.

Il s'agit ici d'une forme d'abcès gangréneux à allure extensive rapide qui fait transition entre l'abcès proprement dit et la gangrène pulmonaire. Ses caractères cliniques essentiels sont l'état infectieux grave, la dyspnée et l'expectoration fétide. La radiographie ne montre pas la classique image hydro-aérique, mais une opacité diffuse.

Observation II.

Homme de 57 ans, venant du service du Professeur Laporte; médecin traitant : professeur agrégé Morel.

Cet homme, ancien mineur, est venu à l'hôpital pour fatigue générale et bronchite chronique. Au point de vue clinique : faciès un peu amaigri, signes banaux de bronchite chronique, pas de vomique, mais expectoration assez abondante sans odeur particulière, état subfébrile.

Radiographie. — Image hydro-aérique arrondie dans le poumon droit, au niveau de la partie moyenne, à situation corticale, sur une vue profil, cette image se retrouve nettement, mais de forme allongée en sens antéro-postérieur. Le reste du poumon présente des traînées opaques indiquant des lésions de sclérose.

Il n'y a pas de raison devant cette forme chronique d'espérer une guérison spontanée.

La pneumotomie est pratiquée en un temps (la plèvre étant spontanément symphysée) et la cavité bourrée de mèches imbibées d'huile goménolée. Au bout d'un mois le malade très amélioré quitte l'hôpital sur sa demande. Nous le voyons six mois après : il a engraissé, mais présente encore une fistule broncho-cutanée légèrement sup-

purante. A la radiographie, on ne retrouve plus d'image cavitaire, mais des lésions de sclérose. Aussi la fistule semble-t-elle devoir être définitive, une thoracoplastie ne semblant pas praticable à cause de l'âge du malade.

Il s'agit ici d'une forme d'abcès pulmonaire chronique d'emblée, survenu sur un poumon sclérosé, ce qui a entraîné la persistance d'une fistule.

Observation III.

Homme de 25 ans venant du service du professeur Dalous; médecins traitants : docteurs Cantegril et Pons.

Il s'agit d'un sujet qui, au déclin d'une pneumonie, a présenté des signes de pleurésie, diagnostic confirmé par la radioscopie et la ponction (pus à pneumocoque). Le malade présente encore une légère expectoration.

Nous pratiquons une pleurotomie intercostale suivie de drainage valvulaire de Grégoire.

Une dizaine de jours après l'intervention, le malade présente une hémorragie abondante par sa plaie opératoire (une transfusion est pratiquée). Les médecins en attribuent l'origine à un abcès du poumon. Deux injections intraveineuses d'alcool sont pratiquées dans les jours suivants. Mais une nouvelle hémorragie survient dont on arrive à atténuer les conséquences par une nouvelle transfusion. Quelques jours après une hémorragie plus abondante emporte le malade sans qu'il soit possible de rien tenter. L'autopsie fait découvrir au centre du poumon droit une cavité de forme cylindrique, verticale, contenant un enduit puriforme. Il s'agit d'un abcès du poumon ayant vraisemblablement ulcéré une grosse artère du parenchyme qu'il n'a pas été possible de trouver sur la pièce.

Dans ce cas, le tableau clinique n'a donné aucun des signes caractéristiques de l'abcès du poumon si ce n'est la persistance de l'expectoration : en dehors de celle-ci, on trouve l'histoire d'une pleurésie à pneumocoques compliquée d'hémorragie thoracique après pleurotomie.

Observation IV.

Homme de 40 ans venant du service du professeur Dalous; médecin traitant : docteur Cantegril.

Ce malade présente un syndrome de pneumopathie banale que l'on soigne pendant quelques semaines. Devant la gravité des signes infectieux, l'abondance et la fétidité de l'expectoration, on fait faire une série de radiographies durant l'évolution de cette affection.

Celles-ci permettent de voir au début une opacité mal limitée dans le tiers moyen du poumon gauche. Deux semaines après on voit cette image préciser ses limites.

Deux semaines plus tard une image hydro-aérique caractéristique se voit nettement : une zone opaque assez large la limite et fait craindre un abcès à forme extensive.

Deux mois après le début de l'affection nous intervenons : la pleurotomie est rendue difficile car la localisation radiologique de la collection montre qu'elle est sous-jacente à l'omoplate. Un bon drainage peut être institué et un mois et demi après le malade sort guéri.

Cette observation correspond à la forme classique de l'abcès aigu du poumon. Les signes cliniques, l'image radiologique, l'évolution s'y retrouvent, c'est la forme qui chez l'adulte guérit bien par pneumotomie en raison de l'élasticité pulmonaire.

Observation V.

Homme de 40 ans venant du service du professeur Dalous; médecin traitant : docteur Cantegril.

Il s'agit d'un homme qui a été soigné en ville pendant un mois pour pneumonie. Devant les signes infectieux graves que présente ce malade et son oppression, il est envoyé à l'Hôtel-Dieu où une ponction exploratrice montre un épanchement louche, purulent et horriblement fétide.

Nous pratiquons d'urgence une pleurotomie avec drainage (méthode de Delbet). La température, à 40° jusque-là, s'abaisse pendant quelques jours, mais de nouveaux clochers thermiques apparaissent. Si bien que pensant à une rétention de pus dans la zone sous-jacente à l'incision, nous

pratiquons une nouvelle pleurotomie un peu plus bas, mais elle reste blanche. Cependant le malade présente une expectoration abondante et fétide. Une radiographie montre une image hydro-aérique accrochée à la surface du poumon au niveau de son tiers moyen. Le diagnostic d'abcès du poumon s'impose alors; mais une intervention visant cette lésion est retardée, suivant la règle classique; le malade notablement amélioré quitte l'hôpital pour aller se reposer chez lui. Lorsqu'il revient un mois après, il ne présente plus de troubles ni d'expectoration, sa radiographie ne montre plus d'image anormale.

Il s'agit ici d'abcès gangréneux à forme pleurétique que le drainage pleural a suffi à guérir.

Par la lecture de ces observations, il est facile de constater qu'un même syndrome ne parvient pas à les définir.

Remarquons tout d'abord que, dans aucune, il n'y a de vomique vraie. Dans deux cas, une pleurésie purulente a dominé la scène clinique, mais il ne semble pas qu'il faille voir dans les deux un même processus. Dans l'un (observation 3), la pleurésie est consécutive à une pneumonie et est d'ailleurs séparée de la plèvre par une grosse épaisseur de parenchyme sain. Dans l'autre (observation 5), la pleurésie putride est provoquée directement par l'évolution d'un abcès gangréneux superficiel du poumon; c'est là d'ailleurs une forme classique. Dans deux eas, se retrouve nettement l'image hydro-aérique classique de Paisseau et Salomon. Mais l'un se manifeste de façon aiguë chez un adulte jeune (observation 4) et l'autre est une évolution chronique d'emblée chez un adulte âgé (observation 2).

Le seul point qui se retrouve dans tous les cas observés est l'expectoration plus ou moins abondante, mais toujours plus considérable que dans la plupart des autres affections pulmonaires. C'est là un signe qui, isolé, ne permettrait pas le diagnostic, mais associé à un ou plusieurs autres, le facilite et contribue fortement à orienter sur la bonne voie. C'est ce qui s'est produit chez tous nos malades, l'expectoration s'y trouvait associée soit à un état infectieux très grave, soit à une hémorragie pulmonaire, soit à une pleurésie putride, soit à une image hydro-aérique.

C'est donc le groupement de certains signes qui permet de poser le diagnostic d'abcès du poumon; mais ce que nous avons voulu rappeler ici, c'est que ces signes et la manière dont ils s'associent varient d'un malade à l'autre, ne réalisant pas dans de nombreux cas le syndrome « abcès du poumon » classique.

LES ENGORGEMENTS MAMMAIRES

VELPEAU, en 1875, définit ainsi cette affection : Engorgement est synonyme de gonflement, d'intumescence; c'est une sorte d'épaississement avec défaut de souplesse, avec ou sans induration des tissus normaux, sans formation de produits nouveaux, sans transformation hétérogène, sans inflammation notable; un état semblable ne peut être qu'une hypertrophie et VELPEAU l'attribue à une subinflammation.

L'engorgement mammaire est assez voisin chez l'homme de la gynécomastie, chez la femme de la maladie de RECLUS. Beaucoup d'auteurs ont tendance à les confondre ou à considérer l'engorgement comme représentant un stade de début de la maladie de RECLUS (WHITEHOUSE, 1934). Au contraire, CHEATLE et CUTLER, BARTLETT le distinguent de cette affection; pour eux, c'est une hyperplasie épithéliale desquamative se produisant en dehors de la puberté, de la grossesse ou de la lactation, mais analogue en tout point aux hyperplasies qui apparaissent à l'occasion de ces états; on ne l'observe plus après la ménopause.

ROUSSY avec MOSINGER concluent qu'il y a essentiellement un trouble endocrinien ayant tendance à créer l'hyperplasie mammaire et accessoirement un facteur nerveux local (névrite intercostale en général) qui localise l'affection d'un seul côté. Si cette irritation nerveuse localisatrice n'existe pas, l'hyperplasie est bilatérale. Le facteur nerveux est considéré comme un réflexe viscéro-cutané.

Il faut noter que dans les hyperplasies d'origine traumatique, infectieuse ou tumorale, les facteurs nerveux

locaux constituent le mécanisme essentiel. C'est probablement celui-ci qui a provoqué l'engorgement mammaire de notre premier malade :

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans hospitalisé dans le service du Professeur LAPORTE et traité pour tuberculose pulmonaire gauche par pneumothorax. Le Professeur agrégé MOREL nous pria d'examiner ce sujet qui plusieurs mois après le début de ce traitement s'aperçut d'une augmentation de volume de son sein gauche. Il n'accuse à ce niveau que quelques picotements et la glande est peut-être un peu plus sensible que celle du côté opposé.

Le sein fait une légère saillie sur le plan thoracique, nette par rapport à l'autre glande. A la palpation on est frappé par le fait que la glande est plus résistante que normalement. D'autre part, elle donne une sensation de surface grenue, mais sans qu'on puisse retrouver aucunement les petits grains caractéristiques de la maladie de RECLUS. Enfin, nous notons que toute l'aire mammaire est atteinte par cette modification. Le côté opposé est parfaitement normal. Il n'y a pas d'adénopathie axillaire. Il n'y a pas d'écoulement par le mamelon. L'appareil génital est normal. Le sujet étant inquiet, réclamant un traitemet et notre diagnostic étant incertain, nous décidons de lui faire une biopsie. Comme toute la glande est atteinte et qu'aucune considération fonctionnelle ou esthétique n'intervient ici, nous enlevons la totalité de la glande.

Ayant revu ce malade quelques mois plus tard, en vérifiant le bon état de sa cicatrice, nous constatons que la glande du côté opposé présente, mais de manière plus discrète, les mêmes troubles que la glande enlevée. Cet état persiste quelques semaines puis disparaît et n'existe plus pour le moment.

Tuberculose pulmonaire et pneumothorax thérapeutique pouvaient très bien déterminer une irritation des nerfs intercostaux. LECÈNE a opéré un blessé chez qui un éclat de grenade, en irritant le cinquième nerf intercostal, avait déterminé une hyperplasie mammaire importante; l'ablation de l'éclat fit redevenir le sein normal.

Mais nous avons trouvé deux cas où aucune raison ni locale, ni générale, n'était décélable cliniquement.

Le premier concerne une jeune fille de vingt-huit ans, travailleuse des champs robuste, présentant au niveau de son sein droit une sensation de tiraillement. Elle a constaté que ce sein avait grossi depuis quelques mois. L'examen montre des seins très légèrement ptosés; le sein droit est, en effet, un peu plus gros que l'autre. La palpation fait percevoir une glande résistante et grenue. Il n'y a pas d'adénopathie, pas d'écoulement par le mamelon. Le diagnostic de maladie de Reclus ne semble pas probable, car on n'y a pas la sensation de grenaille de plomb. Sur nos conseils, cette jeune fille porte un soutien-gorge légèrement compressif et trois mois après un nouvel examen ne montre plus rien d'anormal : le sein est réduit de volume et ne présente plus de consistance grenue.

Le deuxième cas que nous présentons est celui d'unc femme de vingt-cinq ans, qui au cours de sa période prémenstruelle, en plus de la congestion habituelle des seins, présente au niveau du sein droit, localisé au quadrant supéro-externe un placard résistant, grenu et un peu plus sensible que le reste de la glande avec lequel il se continue sans qu'il soit possible de trouver de délimitation. Ce phénomène disparaît avant même la fin des règles et pendant toute la période inter-menstruelle le sein est tout à fait normal.

Dans ces deux cas, il faut chercher la cause dans un trouble endocrinien probablement léger et qui ne se manifeste pas autrement, l'examen génital étant dans les deux cas entièrement négatif.

On a essayé de préciser le mécanisme hormonal qui intervient pour provoquer cette hyperplasie mammaire et on en a tiré des applications thérapeutiques encore mal précisées.

Le traitement de cette affection n'est peut-être pas très important puisqu'elle est bénigne et en général passagère, mais ce qui est essentiel, c'est de la diagnostiquer, de ne pas la considérer comme une tumeur à enlever et surtout de ne pas faire l'erreur inverse.

VII

Anatomie pathologique ostéo-articulaire

Nous nous sommes efforcés, dans une série de travaux, d'étudier la signification des lésions du squelette.

Nous inspirant des méthodes de l'anatomie descriptive et de l'anatomie comparée, nous avons cherché à comprendre certaines particularités morphologiques survenant au cours des diverses atteintes pathologiques des os.

Nous avons ainsi étudié les nombreuses altérations que peut subir la cavité cotyloïde.

LA STATIQUE COTYLOIDIENNE

(d'après l'anatomie pathologique et l'anatomie comparée)

La morphologie de la cavité cotyloïde, à elle seule, nous dit son rôle statique, son adaptation à la station quadrupède ou bipède, au mode de locomotion, aux variations mêmes des modes de repos du corps.

Dans l'ensemble elle a une forme hémisphérique qui la moule sur la tête du fémur et représente un segment d'un ellipsoïde de révolution dont les rayons comparés à ceux de la tête fémorale montrent qu'il existe entre la cotyloïde et le fémur une adaptation parfaite; bien qu'on voie à l'état frais la cavité articulaire agrandie par un fibro-cartilage, il y a lieu d'accorder la plus grande importance aux dimensions mêmes de la cavité osseuse.

Le Damany a fixé les variations de la morphologie cotyloïdienne par l'étude d'un indice qui tient compte de la moyenne des profondeurs et de la moyenne des diamètres mesurés au sourcil cotyloïdien. Les chiffres qu'il a obtenus et qui montrent comme ceux de Sainton que la hanche du

nouveau-né est encore imparfaite, pas assez profonde, lui permettent de comprendre que la luxation congénitale de la hanche soit plus fréquente chez les filles et du côté droit.

Nous avons établi le rapport entre le diamètre moyen et la profondeur de la portion articulaire sans tenir compte de l'arrière-fond. Le chiffre qui traduit ce rapport varie de 1,40 à 3,10, les chiffres les plus petits correspondant aux articulations les plus profondes. En nous basant sur la moyenne des diamètres, nous portons cette appréciation sans tenir compte de la forme même de la bordure cotyloïdienne qui est tantôt ronde, tantôt ovale.

Au total, ce que nous considérons, c'est une sorte d'indice correspondant à l'enveloppement plus ou moins parfait de la tête fémorale.

La cavité ovale se trouve 55 % de fois chez l'homme et 45 % chez la femme. C'est là le type adulte bien adapté à une statique normale. Mais les variations fonctionnelles créent des variations morphologiques et ANTHONY considère que c'est l'amplitude des mouvements qui règle l'étendue des surfaces articulaires; il indique que chez certains peuples qui se tiennent longuement en position accroupie, les segments de membre en flexion les uns sur les autres provoquent une extension en avant de la surface de la tête fémorale et à celle-ci correspond une petite facette articulaire supplémentaire sur le bord antérieur du sourcil cotyloïdien.

Ces faits indiquent comment on peut espérer par les attitudes bien réglées du traitement orthopédique des malformations de la hanche, arriver à un nouveau modelage du cotyle.

L'examen des dispositions anatomiques dans la série des vertébrés montre comment les conditions de la statique des diverses espèces animales règle l'agencement des pièces constituantes du pelvis.

Les plus remarquables variations morphologiques en adaptation avec les variations de la statique se trouvent chez les oiseaux.

La cavité cotyloïde comprend une portion acétabulaire qui est perforée en son fond et une portion postéro-supérieure.

Cette cavité est vaste, profonde, très enveloppante pour le fémur. Elle est agrandie en haut et en arrière par une apophyse articulaire saillante qui s'appuie sur le fémur en dehors de la tête, on peut la considérer comme une facette antétrochantérienne; elle permet, en effet, de recevoir l'appui de l'extrémité supérieure du fémur en dehors de la tête fémorale.

Chez les mammifères, la station sur quatre membres permet à la cavité de n'avoir pas toujours une grande profondeur.

Quant au ligament rond, il manque chez les monotrèmes; chez le hérisson, parmi les ongulés il fait défaut chez les éléphants, tapirs, rhinocéros, hippopotames; parmi les primates, il fait défaut chez l'orang-outang seul; au contraire, chez le cheval, il prend une importance considérable.

Il faut remarquer que, malgré l'absence de ligament rond, l'arrière-fond de la cavité cotyloïde existe tout de même. Comme il s'agit chez ces animaux d'une absence constante du ligament rond, il est probable que s'il déterminait l'arrière-fond, celui-ci s'atténuerait jusqu'à disparaître complètement, ce qui n'est pas.

L'arrière-fond normal ne semble pas dû à la pression exercée par le ligament rond, mais au contraire à l'absence de pression de la tête fémorale.

Par ailleurs, la configuration générale de la cavité cotyloïde subit des différences suivant les espèces animales envisagées.

Les différentes variations que présente le cotyle chez plusieurs espèces animales tendent à montrer que l'orientation du bassin et de l'os iliaque ou que le mode d'appui qu'y exerce le fémur règlent la morphologie des surfaces articulaires.

Il semble que la tête fémorale, en se mettant en contact avec la face externe de l'os iliaque, aménage à sa convenance la cavité articulaire qui s'y trouve ébauchée. Or, ceci qui paraît une morphogenèse imaginaire est vérifiable par l'étude des dispositions pathologiques.

Que l'on essaie d'interpréter les lésions des subluxations de la hanche, par exemple : quelle que soit la lésion initiale, le phénomène dominant est la tendance à la fuite vers

le haut de la tête fémorale; ceci parce qu'elle trouve un appui insuffisant par atrophie du sourcil cotyloïdien. La conséquence est que, à la longue, les irritations provoquées par la marche arrivent à créer une néoformation osseuse qui forme un appui à la tête et qui est bien connue des orthopédistes sous le nom d' « auvent cotyloïdien ».

Avant même que se soit produite cette lésion, la pression de la tête décentrée par rapport au cotyle, au lieu de s'exercer seulement au niveau du croissant articulaire, se fait sentir sur une surface plus large, le cotyle étant plus plat et la tête étant élargie. Ces rapports articulaires déterminent un élargissement non seulement vers le haut (auvent) du croissant articulaire, mais encore un élargissement vers le bas. Mais cette néoproduction de surface articulaire ne se fait pas dans le plan de l'ancien cotyle; la tête par son point d'appui principal sur une région plus saillante est déjetée en dehors et la surface qui lui est destinée est, elle aussi, sur un plan externe. Si bien que la nouvelle surface ou néocotyle se place en rideau devant l'ancien cotyle et ménage entre eux un espace plus ou moins net correspondant à l'arrière-fond et prenant ici le nom classique de « double fond ». Sans insister davantage sur ces notions pathogéniques et sans entrer dans la discussion de l'origine congénitale ou non de ces lésions, en jetant un coup d'œil d'ensemble sur les résultats de ces processus d'ossification, on est frappé par le fait qu'un nouveau cotyle profond s'est constitué; un rapport atypique des surfaces articulaires ou une malformation initiale de l'une d'elles ayant entraîné une congruence imparfaite, les nécessités de la statique ont suffi à déterminer la formation d'un nouveau cotyle à la place où la pression était la plus forte.

Le sourcil cotyloïdien est remplacé par une néoformation marginale externe ou auvent, l'arrière-fond est caché par une néoformation marginale profonde ou double-fond, mais dans l'ensemble une cavité cotyloïde, un peu caricaturale, sans doute, s'est constituée. Et ceci confirme ce que nous avançions d'après l'anatomie comparée, c'est que la statique et les rapports des surfaces de pression sont l'essentiel dans le déterminisme morphologique.

LES OSSIFICATIONS PÉRI-COXO-FÉMORALES

Le bourrelet cotyloïdien, les ligaments articulaires et les tendons adjacents à l'articulation coxo-fémorale peuvent être le siège de nodules osseux qui, vus à la radiographie, apparaissent avec des aspects divers et souvent difficiles à interpréter.

Un rappel de l'ossification du cotyle est tout d'abord nécessaire. Indépendamment des trois éléments d'ossification formés par les extrémités des os constitutifs dc l'os iliaque, la cavité cotyloïde est complétée en son centre et sur son bord par des noyaux complémentaires que certains auteurs considèrent comme des points épiphysaires.

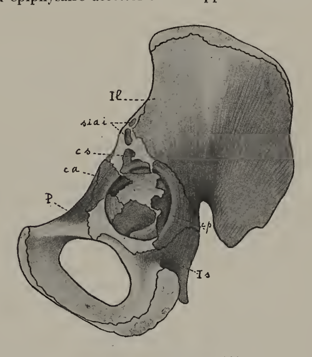
On peut en distinguer trois principaux : l'os acétabulaire postérieur qui se développe dans la branche postérieure du cartilage en Y, l'os acétabulaire antérieur qui siège dans la branche antérieure de ce même cartilage, enfin l'os acétabulaire proprement dit, le premier décrit, le plus important, nommé encore os cotyloïdien supérieur.

Brœck a attribué une formation osseuse sus-cotyloïdienne à une dépendance de l'os acétabulaire; Grashey les a considérées comme une bandelette épiphysaire coïncidant avec une *coxa vara* traumatique et avec du rhumatisme articulaire, et, dans un autre cas, l'attribue à un noyau d'ossification séparé.

Brand, dans un cas, explique la présence de noyaux en relation avec le segment supérieur du bord cotyloïdien, une fois comme dépendance de l'os acétabulaire, une autre fois comme un fragment de fracture du bord cotyloïdien.

Fromme rapporte deux cas à des fractures spontanées survenant chez des sujets atteints de rachitisme tardif.

Nieler, puis Kœhler considèrent ces formations comme indépendantes d'états pathologiques et en font un noyau épiphysaire accessoire développé tardivement.



(*La Cavité cotyloïde*, fig. 24.)

Os du bassin (côté gauche) de jeune fille de 17 ans.

L'os cotyloïde antérieur, c *a*, recouvre la face acétabulaire de l'ilion, *Il*, et revêt toute la moitié supérieure de l'extrémité latérale du pubis, *P*. L'os cotyloïde postérieur, c *p*, très développé, revêt en grande partie la face acétabulaire de l'ilion et de l'ischion. *Is*. L'os cotyloïde supérieur, c *s*, est en rapport avec les deux os précédents et avec les noyaux épiphysaires de l'épine iliaque antéro-inférieure, *s i a i* .

(G. Perna.)

Rühle, se basant sur l'examen de 2000 radiographies de la cavité cotyloïde faites en sens antéro-postérieur, admet avec Brand que l'os acétabulaire radiographique est toujours un fait pathologique n'ayant rien de commun avec l'os acétabulaire anatomique.

Tandis que sur 200 bassins normaux de sujets de 16 à 20 ans, il n'a jamais trouvé cette formation, il en a constaté

l'existence 36 fois sur 672 bassins malades appartenant à des sujets de 30 à 55 ans. Mais il ne s'agit pas d'un fragment osseux détaché; la zone claire entre le cotyle et cette formation n'est pas une ligne de séparation, mais simplement une apparence due à un manque de calcification des lamelles osseuses intermédiaires.

Perna a identifié l'os cotyloïdien supérieur, il apparaît dans un noyau d'ossification qui se manifeste après la huitième année dans l'épaisseur du segment céphalique du bord cotyloïde cartilagineux au point où il rencontre le cartilage de l'ilion. Il présente ensuite la forme d'une pyramide triangulaire avec une face cotyloïde, une face iléale et une face plus ou moins saillante. Cet osselet peut s'isoler complètement des autres formations cotyloïdes. Il appartient par son rôle morphologique à la bordure cotyloïdienne; son absence ou son irrégularité de développement peuvent déterminer vraisemblablement des malformations de la hanche.

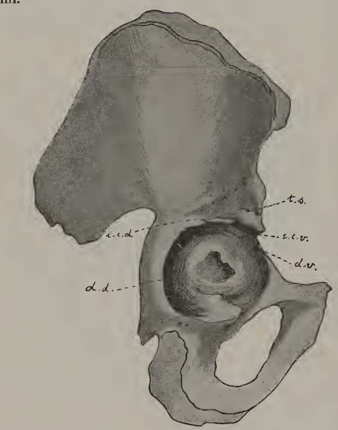
L'os cotyloïde supérieur serait caractéristique de l'espèce humaine par suite de l'importante fonction qu'assume la paroi céphalique de l'acétabulum, de soutenir tout le poids du corps dans la station verticale.

De l'étude de Perna, publiée en 1922, il faut retenir diverses observations intéressantes et démonstratives, car les images radiographiques décelant un osselet supra-cotyloïdien sont en accord avec la constatation anatomique d'un osselet isolé dans le bourrelet cotyloïdien ou dans le cartilage iléal au-dessous du noyau de formation de l'épine iliaque antéro-inférieure.

Sur plusieurs jeunes gens des deux sexes, de 16 à 18 ans, Perna a ainsi trouvé des noyaux osseux supra-cotyloïdiens. Mais il a signalé aussi l'os cotyloïdien supérieur à des âges plus avancés et sous des aspects divers.

Vacchelli (1923), sur 600 radiographies, a trouvé treize observations de noyaux osseux para-cotyloïdiens et conclut que l'ombre radiographique para-cotyloïdienne ne doit pas être confondue avec l'os *cotyloïdeum* ou *acetabuli* des anatomistes et doit être rapportée à des états morbides de nature diverse. Moreau (thèse de Bordeaux, 1926), à l'aide de radiographies stéréoscopiques, a vu un os supra-cotyloïdien représenté par une éminence située en bas de

l'épine iliaque antéricure et inférieure, sur trois enfants âgés respectivement de 12 ans, 13 ans et demi, 14 ans et demi.



(*La Cavité cotyloïde*, fig. 155.)
Bassin d'un homme d'environ 50 ans (côté droit.)

Le segment céphalique du bord cotyloïdien et la partie la plus élevée de la surface demi-lunaire correspondent à l'os cotyloïde supérieur qui, par suite de la présence de deux sillons, apparaît distinct des parties osseuses voisines.

i, c, v, incisure céphalo-antérieure; *i, c, d,* incisure céphalo-dorsale, indiquent l'extérieur des angles de l'os cotyloïde supérieur; sa face antérieure présente le tubercule supra-cotyloïde.

En décembre 1928, Mauclaire présenta à la Société de Chirurgie un cas d'os acétabulaire supérieur qui consiste en un osselet ovoïde, allongé, disposé obliquement au-dessous du sourcil cotyloïdien ; dans la même communication, il



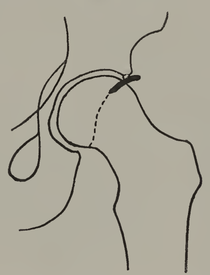
(*La Cavité cotyloïde*, fig. 157.)

Ossification péri-coxo-fémorale et subluxation.

Ossification anormale du sourcil cotyloïdien chez une femme de 30 ans présentant nettement un état de subluxation et dont la sœur est atteinte de grave luxation bilatérale. Le sourcil cotyloïdien faisant suite à un toit relevé est proéminent sous forme d'auvent et paraît articulé avec un osselet ovoïde disposé en sens oblique et correspondant à la trajectoire du tendon direct du muscle grand droit et je l'interprétais comme un noyau sésamoïde développé dans ce tendon, conséquence de la compensation fonctionnelle nécessitée par la malformation articulaire, celle-ci ne s'étant révélée qu'à la radiographie. Mais il est possible qu'il s'agisse en réalité d'un os cotyloïdien supérieur. C'est un état douloureux qui a conduit à radiographier cette hanche et à découvrir la double malformation : état de subluxation et présence d'un osselet surnuméraire.

(Congrès des Anatomistes, Prague, 1928.)

présenta une radiographie d'un malade de Clovis VINCENT montrant un petit osselet supra-cotyloïdien. Quelques jours après, MOUCHET et RŒDERER, comme suite à la présenta-



(*La Cavité cotyloïde*, fig. 158.) — Os acétabulum supérieur.
(M. MAUCLAIRE.)



(*La Cavité cotyloïde*, fig. 159.) — Cas de Clovis-Vincent.
GRASHEY, dans un cas de *coxa vara*, a figuré un petit osselet sus-cotyloïdien absolument semblable à ce cas de MAUCLAIRE.
(M. MAUCLAIRE.)

tion de MAUCLAIRE, montraient une radiographie où l'on constatait : déformation de la tête fémorale en chapeau de gendarme, cotyle normal, aspect d'une ancienne ostéochondrite, au bord supérieur du cotyle est appendue, séparée de lui par un intervalle clair, une production osseuse ovalaire, de la grosseur d'un pois, présentant l'aspect d'un os supra-cotyloïdien.



(*La Cavité cotyloïde*, fig. 160.) — Os acétabulum supérieur.
(MAUCLAIRE et DIOCLÈS.)

Puis, successivement à la Société de Chirurgie en 1929, sont présentées des observations de DELAHAYE, MASSART, ARRIVAT, MAUCLAIRE et DIOCLÈS. Dans l'observation de MASSART, il s'agit d'une fillette de 14 ans chez qui les radiographies des deux hanches montrent, des deux côtés, un os cotyloïdien, acétabulaire et, en plus, à droite, un os supra-cotyloïdien.

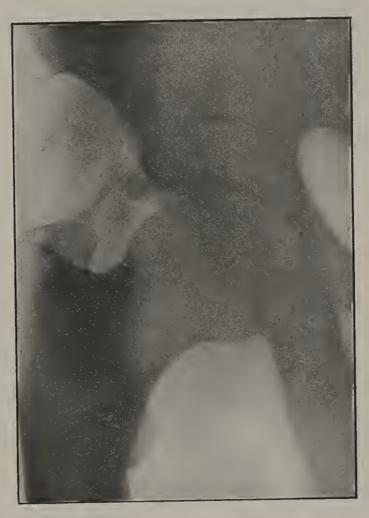
Dans tous ces cas, comme dans le nôtre, l'attention a été attirée et a conduit à une radiographie parce que la hanche était devenue douloureuse.

Au voisinage du sourcil cotyloïdien s'insèrent le ligament ilio-fémoral et aussi le tendon réfléchi du muscle droit antérieur dont les variations ont été signalées par LEDOUBLE, MACALISTER et la disposition fœtale par PERNA.

Les insertions de ces éléments peuvent devenir exubérantes et constituer, d'après PERNA, des tubercules para-cotyloïdes.

Dans les tendons du muscle droit antérieur, une fois dans

le tendon direct qui s'insère sur l'épine iliaque antéro-inférieure, une fois dans le tendon direct et le tendon réfléchi.



(*La Cavité cotyloïde*, fig. 161.) — Ossification sus-cotyloïdienne. Osselet supra-cotyloïdien simulant une fracture du sourcil.

(Cliché dû à l'obligeance de M. le professeur Sigalas, doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux.)

Perna a trouvé des os sésamoïdes. Mon maître, le professeur Vallois, a présenté à la Société anatomique de Paris (2 juin 1927) une pièce montrant un os sésamoïde dans



(*La Cavité cotyloïde*, fig. 162.) — Os supra-cotyloïdien des plus typiques. L'anomalie est bilatérale.

(Cliché dû à l'obligeance de M. le professeur Sigalas, doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux.)

chacun des tendons du droit antérieur. Moreau (1928) a présenté à la Société anatomique deux radiographies mon-



(*La Cavité cotyloïde*, fig. 163.) Sujet adulte.
Hanche droite.
Ossification péri-coxo-fémorale et arthrite.
Radiographie faite après une période de douleurs articulaires.

trant un osselet oblong qu'il situe, une fois dans le tendon direct du droit antérieur (femme de 40 ans), une autre fois

dans le tendon du petit fessier au voisinage de l'insertion trochantérienne (homme de 55 ans).

Vacchelli admet que l'ombre paracotyloïdienne observée sur des hanches saines peut être rapportée à un sésamoïde du droit antérieur.

Ces formations paracotyloïdes paraissent être liées avec les processus réactionnels dans des cas de subluxation qui sont fonctionnellement compensées. Ce sont des découvertes radiographiques dans des hanches devenues douloureuses.

Dupont a trouvé ces ostéophytes dans une ancienne arthrite consécutive à une infection typhique et Guarini a observé deux cas d'ossification de la capsule articulaire à la suite d'un traumatisme.

Conclusions.

Les ossifications anormales sous forme de petits noyaux situées au voisinage immédiat du cotyle peuvent être considérées comme dues à l'absence de soudure de points complémentaires d'ossification. Si on les observe surtout chez des sujets à hanche douloureuse, c'est parce que ceux-là sont plus souvent radiographiés que les sujets normaux; c'est que, d'autre part, c'est là une malformation qui est associée à d'autres plus importantes et qui déterminent des troubles de la statique coxo-fémorale. De ce que nous avançons, nous venons d'avoir une preuve chez un malade vu dans le service du docteur Pujol : il présentait une sciatique du fait d'une anomalie vertébrale (sacralisation) et alors que sa hanche était cliniquement saine, il était porteur d'un os loïdien typique.

Les ossifications situées à distance du rebord cotyloïdien et nommées paracotyloïdes semblent, par contre, le plus souvent liées à une cause pathologique : inflammation, traumatisme ou statique vicieuse.

On peut les rapprocher, sans toutefois établir une similitude complète, des lésions de la périarthrite scapulo-humérale.

L'ÉDIFICATION OSSEUSE DANS LA RÉPARATION DES FRACTURES

La forme fonctionnelle dans la réparation des fractures a été étudiée par WOLFF, Henri CAUBET, GALLOIS et BOSQUETTE.

« Dans les os déformés, dit WOLFF, les lignes de pression et de traction maximale aboutiront souvent soit dans les lacunes comprises entre les trabécules primitives, soit dans la cavité médullaire où auparavant toute substance osseuse eût été superflue. L'os déformé aurait à subir sous l'influence de causes minimes des lésions de compression, de rupture, etc. L'os déformé ne pourra reprendre sa fonction que quand les trabécules devenues inutiles pour ces nouvelles conditions statiques auront été remplacées par un nouveau réseau trabéculaire répondant par son architecture à la forme et aux fonctions statiques nouvelles. De plus, une forme extérieure nouvelle de l'os correspondra à l'architecture intérieure nouvelle. »

D'après Henri CAUBET « l'étude des cals montre bien l'adaptation de la structure des os aux conditions nouvelles de l'équilibre, qu'il s'agisse des os normaux aussi bien que des os se régénérant dans des conditions pathologiques, la forme est encore et toujours le résultat de la fonction de l'os, le résultat des pressions qu'il supporte et des tractions qui s'exercent sur lui. »

De leurs études sur les fractures du col fémoral et de la diaphyse tibiale, GALLOIS et BOSQUETTE concluent que

« les efforts de réparation osseuse après traumatisme tendent au rétablissement de la fonction bien plus qu'à la reproduction de la forme initiale ».

Sur des os recueillis à l'amphithéâtre de dissection dans ces dernières années, nous avons étudié la disposition de cals de fractures anciennes. Nous avons choisi comme plus démonstratifs ceux relatifs à des consolidations vicieuses.

Plus les fragments sont placés dans une situation anormale l'un par rapport à l'autre, mieux est visible l'effort de réparation ayant assuré une restauration fonctionnelle. Il faut examiner avec attention les radiographies d'os fracturés pour se rendre compte de toute l'ingéniosité de l'édification osseuse gouvernée par un besoin d'adaptation fonctionnelle et, on peut dire, sans aucune préoccupation de récupérer une forme normale. Là où les déplacements sont peu marqués, on voit les dispositions trabéculaires dans les zones de jonction et dans les zones avoisinant les traits de fracture avoir éventuellement des dispositions qui assurent la continuité de la fonction dévolue à chacun de ces leviers osseux.

Pour mieux voir les détails de l'édification réparatrice, les os ont été sectionnés en sens frontal et les radiographies intéressent chacune des tranches obtenues par cette coupe. Il n'y a pas superposition en masse des diverses travées et chacune d'elles montre mieux sa direction, sa constitution et fait mieux concevoir la destinée de cette disposition nouvelle.

Sur des figures comme 1 et 2, on voit comment l'os nouveau en comblant les vides entre l'extrémité de chaque fragment et la surface diaphysaire du fragment voisin n'est pas un tissu de remplissage, n'est pas une substance modelante, mais bien un ensemble de trabécules qui prennent la valeur de véritables piliers de sustentation. Bien que l'axe des deux fragments diaphysaires soit gravement interrompu au point de la fracture, il s'est reconstitué grâce à ces dispositions trabéculaires un véritable axe fonctionnel. Ce que font les éléments fibreux et puissants de la membrane interosseuse de l'avant-bras pour assurer aux deux os radius et cubitus une liaison fonctionnelle, dans la réparation de fragments osseux qui chevauchent, les travées osseuses qui



Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1 et 2. — Fracture diaphysaire de l'humérus à grand déplacement.





Fig. 3 et 4. — Fracture diaphysaire du fémur avec grand déplacement.



Fig. 5 et 6. — Fracture de la diaphyse du fémur.
Grande dislocation des fragments.
Pont interdiaphysaire d'une très grande solidité.





Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 7 et 8. — Fracture de l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale.
Organisation suturale du tissu spongieux.



Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 9 et 10. — Fracture avec grand chevauchement de la diaphyse tibiale.



Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 11 et 12. — Fracture de la diaphyse du péroné. Netteté des piliers disposés entre chaque fragment et la surface diaphysaire opposé.

résultent de l'édification cicatricielle, le représentent aussi dans toutes ses modalités physiologiques. Dans une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus où tout le massif trochléen est fortement déjeté en dedans et en grave rupture de relation diaphyso-épiphysaire, on voit une compensation s'établir par l'existence de travées puissantes qui assurent tout de même aux surfaces articulaires anormales une continuité fonctionnelle avec la diaphyse.

L'examen des fractures radiales montrent les mêmes dispositions et les mêmes tendances.

Sur la fracture diaphysaire fémorale représentée figures 3 et 4, la disjonction anatomique des fragments ne peut occasionner aucune perturbation statique tant il y a de force dans la jonction fonctionnelle qu'établissent les travées allant des deux faces du fragment inférieur vers le tissu médulaire et l'étui compact diaphysaire du fragment supérieur. Dans le grand déplacement des fragments fémoraux représentés figures 5 et 6, il y a un correctif qui paraît annihiler les méfaits de la réparation vicieuse et qui se trouve dans la production d'un véritable pilier né au contact de lambeaux périostiques et de débris osseux interfragmentaires et organisé à la manière d'une véritable pièce prothétique établissant une liaison solide entre les fragments.

L'effort de consolidation qui s'est effectué dans le grand fracas de l'extrémité inférieure de la diaphyse du fémur (Fig. 7 et 8) se manifeste par de fines dispositions trabéculaires dans lc tissu spongieux inter-fragmentaire et par la liaison suturaire qu'elles établissent entre ces fragments.

Comme à l'humérus, les fractures tibiales (Fig. 9 et 10) et péronière montrent un processus de réparation qui a supprimé le canal médullaire, qui accole l'un à l'autre les fragments chevauchés et établit de chaque extrémité fragmentaire à la surface diaphysaire de l'autre fragment des trabécules qui comblent les espaces et constituent de véritables piliers accolés, d'une part à la substance compacte de la diaphyse, d'autre part au tissu spongieux de l'extrémité fragmentaire opposée.

Dans une autre fracture péronière (Fig. 11 et 12) le chevauchement des fragments a laissé entre eux un espace

clair non comblé par du tissu osseux mais les piliers établis entre chaque extrémité de fragment et la surface diaphysaire opposée revêtent un caractère de très grande solidité.

L'édification osseuse que nous relevons sur ces diverses soudures osseuses, presque toutes afférentes à des coaptations défectueuses, nous montre l'état ultime du travail de réparation. La radiographie nous montre des lignes de force dessinées par les travées qui parcourent l'os de nouvelle constitution. Il est intéressant de superposer cet état de finalité physiologique aux états qui s'observent au cours des diverses phases de la constitution anatomique et histologique du cal.

Les phénomènes décrits tant au cours d'observations microscopiques que d'observations macroscopiques et quelle que soit la doctrine selon laquelle ils sont présentés, s'expliquent si l'on suit les éléments successifs à la lumière des études de LERICHE et POLICARD.

On voit ainsi dans le processus de réparation le rôle qui s'attache à l'organisation de l'épanchement post-fracturaire, à sa disposition en milieu ossifiable, à l'union conjonctive initiale qui prépare cette ossification, à la raréfaction osseuse des fragments d'où procède une surcharge calcique locale; c'est à ce moment que l'ostéogénèse s'effectue. La formation des travées osseuses nouvelles paraît conditionnée par la résorption de l'os préexistant. Les raisons de ces processus se trouvent ainsi exposées par LERICHE et POLICARD : « Il faut penser que la réparation d'une fracture n'est pas la conséquence d'un ensemble d'opérations ordonnées dans le but de la réparation, c'est-à-dire en vue d'une finalité intéressant l'individu. Tous les phénomènes qui la constituent sont déclanchés aveuglément par le traumatisme lui-même et se déroulent d'une façon fatale, en cascade. Il y a tout d'abord des événements biologiques primaires et simultanés, conséquences immédiates du traumatisme : hémorragie des parties molles, rupture osseuse, vaso-dilatation paralytique. Ces phénomènes entraînent eux-mêmes des modifications tissulaires élémentaires, se déroulant chacune pour son propre compte, en s'ignorant pourrait-on dire, mais bientôt s'influençant mutuellement. L'hémorragie est suivie d'une coagulation. Le caillot s'organise.

Du tissu conjonctif embryonnaire apparaît; la vaso-dilatation paralytique entraîne la congestion, au niveau des parties molles, elle produit l'œdème, au niveau de l'os fracturé elle amène la résorption osseuse et la libération sur place des sels calcaires. A partir de ce moment les conditions générales de l'ossification sont réalisées : présence d'un milieu conjonctif ossifiable et surcharge calcique locale. Dès lors, dans les conditions normales, la formation d'un cal est un phénomène fatal, automatique. »

C'est tardivement que, dans la constitution du cal, l'influence morphogénique se fait sentir; on sait, et de tout temps, que le cal pour devenir définitif doit subir des remaniements. C'est sous l'influence d'actions mécaniques auxquelles s'appliquent les lois de la morphogénèse que, d'après Leriche et Policard, les travées osseuses du cal se mettent en ordre avec augmentation de densité et de solidité. En effet, disent ces auteurs « une des premières raisons de l'apparition de la métaplasie osseuse en un point du tissu conjonctif est représenté par des efforts de traction mécanique en ce point, sous la réserve que les conditions du milieu ambiant, humorales spécialement, le permettent; en un mot, que le milieu soit ossifiable. Les travaux de Carey sur la dynamique de l'ostéogénèse et, plus spécialement, sur la formation des premiers rudiments d'os diaphysaire (virole osseuse périchondrale) au cours du développement des os longs, montrent l'influence des premières tractions musculaires. Il y a des rapports certains entre le développement du tissu musculaire et la formation du tissu osseux. Dans l'ordre physiologique, les chirurgiens depuis longtemps ont noté des faits de ce genre dans la réparation des fractures ».

Mais le besoin fonctionnel se trouve déjà dans les ébauches squelettiques qui précèdent le tissu osseux.

Les travées directrices de l'ossification sont elles-mêmes disposées dans un sens qui répond à ce besoin fonctionnel. Fibres de Sharpey, travées osseuses primitives, colonnes de cartilage sériées quand elles sont atteintes par l'apparition d'os nouveau n'ont pas imposé d'autres directions que celle que provoque le facteur fonctionnel.

Benninghoff (1930) a montré que le périchondre et le

périoste en cours d'évolution, observés sur des embryons, fœtus et nouveau-nés, représentent des systèmes squelettiques qui dessinent des lignes architectoniques répondant à ce que sera plus tard la disposition de l'os adulte.

Et comme ces phénomènes se déroulent en des périodes où l'influence fonctionnelle ne joue pas, il faut voir dans la superposition des architectures de croissance et des architectures fonctionnelles une nécessité harmonique réglée par des influences phylogéniques.

Ainsi que l'expose Policard, « le tissu porte en lui la trace des événements passés qui ont agi sur lui, des actions mécaniques qui ont orienté les micelles de son ultra-structure. Cette structure à son tour agit sur son fonctionnement, sur ses propriétés. La forme et les propriétés d'aujourd'hui dépendent des actions d'hier et conditionnent celles de demain ».

Dans la diversité des fractures vicieusement consolidées, on trouve avec évidence l'énergie de cette forme évolutive qui procure à l'os dans sa réparation pathologique, les dispositions architecturales d'où résulte sa réadaptation fonctionnelle.

RAPPORTS DU CARTILAGE DE CONJUGAISON AVEC LES SYNOVIALES ARTICULAIRES

Nous avons cherché à préciser les dangers courus par l'articulation au cours des ostéites métaphysaires chez l'enfant. (In *L'Enfant*, édition BAILLIÈRE, Paris.)

Pour les classiques (OLLIER, CHASSAIGNAC, SÉZARY), le cartilage de conjugaison sépare nettement la métaphyse de la cavité articulaire. Mais les rapports de cette région osseuse varient suivant l'article envisagé et SÉZARY, CHARPY en ont précisé l'anatomie. A la lecture de leurs descriptions, on pourrait croire que le terme d'intrasynovial appliqué à un bulbe osseux signifie que cette zone baigne dans la cavité synoviale. En réalité, la synoviale s'insère sur le cartilage diarthrodial et c'est son cul-de-sac de réflexion qui s'avance plus ou moins vers la diaphyse et qui se met en contact « par sa face externe » avec la surface osseuse. Aussi une suppuration venant se collecter à la surface de l'os, si elle a de fortes chances, étant bridée par la capsule articulaire, de s'épancher dans la cavité synoviale après rupture de la membrane, peut aussi échapper à cette éventualité et ainsi on a une infection intracapsulaire mais périsynoviale.

Ceci est exceptionnel, mais nous en avons vu un cas au niveau de la hanche, ce qui nous permet d'insister sur la possibilité du décollement du cul-de-sac synovial de la surface osseuse.

Ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du fémur sans arthrite de la hanche.

Chez une fillette de 14 ans, très bien développée, robuste, corpulente, menant une vie active à la campagne, apparurent des douleurs dans la cuisse gauche. Elles n'avaient aucun caractère grave au début et on les traita comme de simples névralgies par des frictions locales et des comprimés d'aspirine. Mais, après quelques jours, l'état douloureux s'accentua et la marche fut impossible. L'enfant fut mise au repos et la localisation de la douleur attira l'attention sur la région de la hanche gauche. Cette articulation était mobile et les douleurs étaient diffuses tout autour. Pendant encore environ huit jours, on donna des calmants. Il y avait de la fièvre qui ne s'atténuait pas; à partir de ce moment, on prit régulièrement la température et on constata qu'elle oscillait entre 38°,5 et 39°. Devant la difficulté du diagnostic, le médecin fit appeler un de ses confrères. Après examen attentif, ils attribuèrent les symptômes à une arthrite aiguë de la hanche gauche. La fièvre s'accentuant, l'état général se trouvant très touché, les douleurs étant toujours violentes, le médecin traitant conseilla de faire appel à un chirurgien. En quelques jours, il s'était produit une aggravation très marquée et l'enfant avait l'aspect d'une typhique.

Lorsque nous fûmes appelé à examiner cette jeune fille, nous la trouvâmes en pleine hyperthermie, sa température axillaire était de 40°, le pouls était petit et rapide, le faciès émacié, le regard obnubilé, la compréhension difficile. La région de la hanche gauche était le siège de douleurs excessives rendant l'exploration difficile; il n'y avait pas de gonflement apparent; avec d'extrêmes précautions on put se rendre compte que la mobilité articulaire était conservée. L'enfant se plaignait quand on la touchait mais répondait mal aux questions, elle était en plein délire.

L'évolution de l'affection : fièvre, impotence, localisation des douleurs au voisinage de l'articulation coxo-fémorale

conduisirent au diagnostic d'ostéomyélite juxta-épiphysaire fémorale.

La gravité des phénomènes généraux, l'état d'affaiblissement de la malade, l'extrême infection à laquelle elle était en proie, indiquaient que les soins médicaux post-opératoires seraient aussi importants que l'opération elle-même. Ces soins ne pouvaient pas être donnés au domicile de la malade. Malgré sa fatigue et les difficultés du transport, nous nous ingéniâmes pour l'amener tout de suite à la clinique.

Elle fut opérée dès son arrivée et pendant les préparatifs opératoires, on lui injecta 250 cc. de sérum salé isonique intraveineux. Elle fut anesthésiée à l'éther.

La région articulaire de la hanche gauche fut abordée par une incision antérieure passant en dehors du nerf crural et du muscle droit antérieur et atteignant dans la profondeur le bord externe du muscle psoas iliaque. Ce muscle étant fortement récliné en dedans, il fut possible d'arriver avec netteté sur la face antérieure du col du fémur. Là siégeait une collection peu volumineuse, fluctuante, tendue sous les ligaments capsulaires insérés sur le col. Un assistant mobilisant le membre inférieur, nous permit de constater que la collection n'atteignait pas la cavité articulaire. Ni son volume ni sa forme n'étaient modifiés par ces mouvements. Les éléments capsulaires furent incisés à la base du col d'un seul trait jusqu'à l'os, il sortit du pus qui était sous pression et dont l'expulsion fut soudaine. Les bordures de l'incision fibreuse étant agrandies par des traits transversaux nous arrivâmes avec la curette sur un foyer osseux qui correspondait très exactement à la zone du tissu juxta-conjugal et ne se poursuivait pas dans la tête. Le col fut largement entaillé à la gouge et au maillet afin d'atteindre toute l'étendue des lésions. De ce foyer, on ne pénétrait pas dans la cavité articulaire, la membrane synoviale était indemne, elle fut réclinée à l'aide de la rugine.

Cette localisation au niveau du cartilage de conjugaison de l'extrémité supérieure du fémur est rare; ici le mode d'extension du pus concorde avec les données anatomiques. En effet, si le cartilage conjugal cervico-céphalique du fémur paraît englobé dans la zone d'insertion de la synoviale,

en réalité la disposition des fibres capsulaires avec leur insertion descendante sur le col est cause de cette apparence. L'insertion de la synoviale se fait au-dessus du cartilage de conjugaison. Ce cartilage et la portion attenante du col sont englobés dans le manchon fibreux et le cul-de-sac synovial, présente un feuillet qui tapisse la capsule fibreuse et un feuillet réfléchi ascendant qui tapisse le col. Mais celui-ci est très facile à décoller de la surface osseuse et normalement il est même soulevé par endroit par les *frenula capsulae*.

La plaie fut largement drainée. Malgré tous les soins : propidon, électrargol, sérum salé, l'enfant mourut le deuxième jour.

Depuis le début des premières douleurs, il s'était écoulé environ vingt jours. Mais cette localisation de la suppuration dans la région juxta-conjugale du col fémoral, au-dessous du feuillet réfléchi de la synoviale, *sans participation de l'articulation* est une forme exceptionnelle.

Le plus souvent le pus, bridé par la puissante capsule fibreuse, fuse dans l'articulation. C'est ce qui explique la fréquence des arthrites de la hanche au cours des ostéomyélites fémorales supérieures.

Au lieu de pratiquer une large arthrotomie, quelquefois amplifiée par la résection, nous avons simplement eu recours à l'évidement du foyer fémoral.

Le caractère septicémique de l'affection et l'extrême prostration de la malade nous faisaient un devoir d'agir rapidement, d'évider largement les lésions mais d'éviter toute opération choquante.

LA NOTOCHORDE
A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE
CHEZ L'HOMME

Des faits pathologiques, les uns relatifs à des lésions néoplasiques, les autres liés aux états inflammatoires ou dystrophiques des éléments vertébraux, attirent l'attention sur la notochorde.

On trouve aux deux extrémités de la chorde, là où existent des vestiges basilaires et sacro-coccygiens des tumeurs spéciales. Ce sont ces vestiges qui, sous forme d'éléments aberrants de la chorde, conservent longtemps leur puissance évolutive embryonnaire (COENEN, LINCKE, WARSTADT). Or, PEYRON a montré qu'au niveau de la région coccygienne, en raison de la fusion progressive des vertèbres, le précartilage vertébral et le mésenchyme des disques perdent la netteté de leurs limites et, la baguette chordale, irrégulière, contournée et fragmentée sort de l'axe vertébral pour se continuer avec des nodules chordaux situés entre l'épiderme et la partie terminale du tube nerveux; ce sont justement ces nodules qui, au stade précédent, étaient inclus dans le tubercule caudal.

Il faut donc considérer les éléments aberrants qui fournissent les chordomes comme des formations normales de la chorde ayant simplement subi des modifications évolutives, dans leur topographie.

Et nous voyons des éléments normaux, dans des observations récentes d'OADSON, STOOCKEY, ALAJOUANINE et PE-

TIT-DUTAILLIS, BUCY et BAILEY, ROBINEAU, VON PECHY, comme dans l'expérience de RIBBERT, donner naissance à des chordomes aux dépens des disques des régions dorsale et lombaire.

Il semble que, dans ces observations, un traumatisme a précédé l'apparition du chordome et, celui-ci, est le plus souvent développé dans l'intérieur du canal rachidien où il révèle sa présence par des effets compressifs sur la moelle ou les racines nerveusse. Dans ces cas, l'effet du traumatisme a été de déchirer la portion fibreuse du disque intervertébral et de provoquer une hernie du vestige chordal (*nucleus pulposus*) à travers cette déchirure.

SCHMORL a signalé la curieuse progression pathologique du nucléus qui rompt la barrière cartilagineuse placée entre lui et le tissu osseux vertébral et qui pénètrant dans la vertèbre s'y transforme en tissu conjonctif et s'y mêle aux processus inflammatoires. Tandis que le cartilage qui recouvre chaque surface vertébrale en rapport avec le noyau gélatineux, joue, vis-à-vis de ce tissu un rôle protecteur contre les infections de provenance somatique, ce même cartilage joue, vis-à-vis du tissu osseux de la vertèbre un rôle protecteur contre la pression du nucléus. Dans le mal de Pott, l'ostéomalacie, les scolioses, cyphoses, selon l'état de pression du nucléus contre les vertèbres ou ses degrés de calcification on verra évoluer des lésions vertébrales allant du simple écrasement à l'usure réciproque des deux vertèbres l'une contre l'autre (CALVÉ et GALLAND, BRETON, BARSONY, POLGAS, LASSERRE, DELAHAYE, LYON, ROCHER et GUÉRIN, MAURIC). Ce rôle pathogénique du nucléus met en évidence son rôle mécanique.

Il faut considérer que le nucléus pulposus n'est pas un vestige inerte, c'est un élément actif. Il est la persistance d'un élément auquel ARGAUD et CLERMONT attribuent un rôle secrétoire. Ces auteurs, en effet, considèrent que la notochorde n'est pas une simple tigelle de soutien, mais qu'on doit la considérer, chez les mammifères, comme une glande éphémère très étirée sécrétant une substance albumino-calcaire qui amorce l'ossification vertébrale.

L'activité du nucléus se traduit par un rôle dans la physiologie articulaire. La position qu'affecte le

nucléus au centre du disque fibreux, dans l'intervalle des deux corps vertébraux, a amené LUSCHKA à décrire, dans chaque articulation intervertébrale, une cavité centrale occupée justement par le nucléus, un revêtement hyalin sur chaque surface vertébrale, un ligament fibreux périphérique et à considérer cette articulation comme une diarthrose complète. CHARPY a considéré l'articulation de chaque surface vertébrale avec le nucléus et a décrit l'ensemble de l'articulation intervertébrale comme une double énarthrose.

Si l'on considère l'état de la notochorde au cours de son évolution on comprend ce qu'il y a de juste dans ces descriptions : chez le fœtus, l'ossification du corps vertébral gagne de jour en jour, la notochorde a disparu du centre du corps vertébral, sur chaque surface supérieure et inférieure la vertèbre est constituée par une épaisse couche cartilagineuse. Entre les cartilages des deux vertèbres adjacentes, se dispose une masse demi-fluide qui s'écrase et se déplace sous l'influence des mouvements, elle est bridée sur la périphérie de l'interligne par des éléments ligamenteux, c'est la chorde dorsale.

Le processus d'ossification des vertèbres entraîne la diminution de hauteur des cartilages, l'apparition de plus épaisses lames de tissu fibreux dans l'espace intervertébral et la conservation au centre de cet espace d'une masse fluide. Elle est très importante, très mobile chez le nouveau-né. Aux stades de 4 mois, 7 mois, 9 mois de vie intra-utérine, nous trouvons ces dispositions tout à fait caractéristiques.

Puis, au cours de l'existence se produit la régression du nucléus, elle est d'autant plus tardive que la colonne vertébrale est plus mobile (région lombaire) et d'autant plus précoce que s'effectuent des soudures intervertébrales (sacrum, coccyx).

Cependant il faut remarquer que dans cette dernière région la chorde persiste pendant un temps assez long à l'intérieur même des corps vertébraux. D'autre part, en étudiant le coccyx adulte, nous avons été frappés par la présence sur les surfaces articulaires d'une fossette cylindrique atteignant une profondeur de 1 à 5 mm. à surface laté-

rale taillée à pic. Son fond est arrondi et parfois marqué lui-même en son centre par une dépression punctiforme.

Au cours de la synostose si fréquente des vertèbres coccygiennes, ces surfaces peuvent être respectées par l'ossification. Dans d'autres cas, c'est à leur niveau que débute l'ossification.

Il semble bien que cette fossette soit due à la présence de noyau pulpeux de dimensions disproportionnés avec les corps vertébraux de cette région atrophiée.

LE COCCYX

Dans ce travail, nous avons précisé la forme du coccyx et les nombreuses variations que présente ce segment vertébral. L'intérêt de leur connaissance est important en radiologie, car elle permet de donner une interprétation exacte de certaines images en apparence pathologiques. Nous avons insisté sur les articulations de ce segment dont la variabilité est extrême et qui sont à connaître pour le radiographe et aussi pour l'accoucheur. En particulier, l'ankylose complète de toutes les articulations du coccyx constituant le sacro-coccyx mérite d'être précisée. Sur 130 sujets, nous en avons relevé 22 cas. Parmi eux, il y a 13 femmes entre 47 et 50 ans et 9 hommes de 50 à 70 ans (un seul de 34 ans). On voit qu'il doit être exceptionnel chez la femme jeune, mais notre statistique concernant surtout des femmes âgées ne permet pas d'affirmer sa rareté à l'époque de la vie génitale active. Il peut créer alors un obstacle au dégagement de la tête au cours d'un accouchement. La présence des articulations du coccyx est, en effet, importante puisqu'elles permettent une certaine mobilité de ce segment vertébral. Le mouvement dit de pédale coccygienne peut entraîner un déplacement du sommet d'une étendue de 3 à 5 cm. et plus. Il est nécessaire pour réaliser l'eutocie et semble se faire le plus souvent au niveau de l'articulation médio-coccygienne ou première intercoccygienne qui est la dernière à se souder. Si celle-ci est ankylosée, c'est-à-dire si le sacro-coccyx est réalisé, l'accouchement sera rendu difficile et pourra entraîner une fracture du coccyx ou nécessiter la section de cet os.

VIII

Chirurgie ostéo-articulaire

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU MAL DE POTT DORSAL AVEC GIBBOSITÉ ET PARAPLÉGIE CHEZ LE JEUNE ENFANT

Nous rapportons trois cas d'interventions sanglantes chez de jeunes enfants atteints de mal de Pott et chez lesquels la décision opératoire a été dictée par une paraplégie complète apparue malgré le traitement orthopédique.

Ces enfants étaient âgés respectivement de vingt mois, trois ans et demi et cinq ans.

Chez tous, l'état général était défectueux.

Deux avaient été soignés par l'immobilisation plâtrée et le plus jeune par immobilisation et extension continue.

Tous les trois étaient atteints de gibbosité dans la région dorsale moyenne au moment où nous les avons observés et opérés.

La paraplégie chez tous les trois était complète.

L'opération choisie a été la technique d'Albee avec greffon tibial ostéo-périostique solide et épais, très long, pouvant recouvrir l'étendue de quatre à cinq vertèbres; le prélèvement a été fait à l'aide d'un large ciseau-burin.

Le lit du greffon a été entaillé très profondément par section sagittale des apophyses épineuses dans toute leur étendue, à travers leur base jusqu'au canal vertébral, qui a été ouvert. Il s'agit d'une laminotomie et non d'une laminectomie.

La pose du greffon a été précédée de manœuvres d'extension de la colonne vertébrale de manière à obtenir un redressement au moins partiel de la gibbosité.

Cette position d'extension a été maintenue pendant toute la durée de l'opération et après, pendant la confection de l'appareil plâtré post-opératoire.

La durée d'immobilisation dans des appareils plâtrés a varié de quatre à huit mois.

L'amélioration de la paraplégie s'est faite progressivement, son apparition après l'opération s'est réalisée à des dates variables de quelques semaines à un mois et demi.

Puis la guérison a été complète et s'est maintenue.

Ces résultats viennent s'ajouter aux arguments en faveur du traitement chirurgical des paraplégies pottiques, mais il est fort difficile de démêler dans cet acte opératoire complexe l'élément qui a eu le plus d'effet.

Ce que nous voulons surtout signaler c'est que les critiques que l'on peut faire de manière générale aux trois temps de cette intervention ne s'appliquent pas ici. Au lieu d'une laminectomie choquante, surtout lorsqu'elle est accompagnée d'exploration du canal médullaire, il y a eu simple fissuration interlamellaire (laminotomie au niveau de la base des apophyses épineuses). Le redressement de la gibbosité pottique a été minime et le greffon n'a pas été placé dans un but de verrouillage, mais pour entraîner les modifications circulatoires et biologiques sur lesquelles insiste LERICHE; c'est dire que l'on n'a pas à compter sur lui dans le traitement ultérieur et que, par conséquent, il n'a pas créé l'illusion dangereuse d'une fausse sécurité.

ARTHRODÈSE SIMPLIFIÉE
DE L'ARTICULATION SOUS-ASTRAGALIENNE
POUR FRACTURE DU CALCANÉUM

Le blessé qui fit l'objet de la mise au point de la technique que nous proposons, présentait des lésions qui méritent d'être rapportées dans leurs éléments essentiels. A la suite d'une chute sur les talons, depuis un échafaudage élevé, il présentait à son arrivée à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Professeur Mériel, des douleurs lombaires qu'un point douloureux net sur l'apophyse épineuse de la deuxième lombaire nous fit attribuer à une fracture. La radiographie montrait une fracture en coin de la partie supérieure et latérale du corps vertébral. Mais ce qui était plus important chez ce sujet, c'était les douleurs, les ecchymoses et les déformations de la région talonnière de ses deux pieds. L'élargissement du talon permettait de penser à une fracture du calcanéum. Voici ce que nous apprit l'examen radiologique pratiqué seulement sur des vues de profil.

Pied droit. — Arrachement de la tubérosité postérieure de l'astragale (fracture du Shepherd). Ecrasement trabéculaire sous-sinusien du calcanéum. Trait de fracture partant de cette zone jusqu'à la face inférieure. Angle de Bohler normal; pas de signe d'enfoncement.

Pied gauche. — Rien à l'astragale. Au calcanéum trait de fracture complexe et difficile à suivre, surtout net dans la région sous-sinusienne et détachant là une branche qui va jusqu'à la face inférieure. Angle de Böhler normal, pas de signe d'enfoncement.

Devant cet état de choses, le malade ayant refusé un appareillage plâtré, on le condamne au repos couché, avec défense expresse de se lever. Cette observation fut-elle ou non respectée, deux mois et demi après, voici ce que nous constatons sur les radiographies.

Pied droit. — Enfoncement vertical très léger ne semblant pas entraîner de diastasis sous-astragalien.

Pied gauche. — Enfoncement horizontal marqué pouvant s'étiqueter du deuxième degré.

Trait de fracture rétrothalamique vertical maintenant devenu visible.

Angle de BOHLER fortement diminué.

Les fractures ne semblent pas encore consolidées, le blessé est de nouveau maintenu au lit deux mois de plus. Lorsqu'il se lève alors, il peut à peine marcher et accuse des douleurs très vives. Celles-ci s'atténuent du côté droit où il n'y a pas d'enfoncement important, mais du côté gauche elles restent toujours très vives, rendant la marche impossible au bout de quelques minutes. Aussi le malade accepte-t-il avec satisfaction une intervention susceptible de calmer ses douleurs. C'est ainsi que cinq mois après l'accident nous pratiquons une arthrodèse sous-astragalienne avec la technique que nous décrivons plus loin.

Après immobilisation de deux mois, le malade est autorisé à se lever et au bout de quelques jours d'accommodation arrive à marcher avec une seule canne et sans trop de douleurs. Celles-ci sont d'ailleurs situées au niveau de la plante un peu en avant du talon et nous sont expliquées par la radiographie qui montre une déformation légère du bord inférieur du calcanéum : petite saillie due à l'exubérance du cal. Ces douleurs s'atténuent d'ailleurs par la suite et le sujet ne se plaint plus, un an après son accident, que de maladresse des pieds, ce qui s'aggrave chez lui du fait de la bilatéralité des lésions.

Ce blessé n'ayant pas encore été expertisé, nous regrettons de ne pouvoir donner son taux d'incapacité permanente.

Il nous paraît intéressant de nous arrêter sur la technique de l'arthrodèse sous-astragalienne que nous avons pratiquée ici. Le rapport de Paitre et Boppe a bien précisé les indications de cette intervention qui mérite une place plus grande que celle qui lui a jusqu'à présent été réservée puisque au moins en France elle a été effectuée un assez petit nombre de fois. Son discrédit vient peut-être de la difficulté qu'elle présente et aussi du gros délabrement qu'elle impose si l'on pratique la double arthrodèse classique. Celle-ci nécessite en effet une véritable désarticulation de tout l'arrière-pied (astragale excepté). Il nous a semblé possible de la réaliser d'une manière moins complète sans doute, mais en somme suffisante, et c'est ce que nous avons fait chez notre malade.

La technique que nous proposons ne vise que l'articulation astragalo-calcanéenne postérieure rétro-sinusienne. C'est la plus importante. La surface articulaire du calcanéum sur laquelle la surface de l'astragale se moule en creux a une forme convexe suivant son grand axe qui est dirigé d'arrière en avant et de dedans en dehors. Dans son ensemble, la surface regarde en haut et en avant. Dans le sens de son petit axe, elle est plane.

Pour pénétrer dans cet interligne, il faut que le ciseau très mince soit dirigé perpendiculairement non pas au grand axe du pied, mais au grand axe de la surface articulaire calcanéenne. Ceci veut dire que la direction de l'instrument doit faire avec la perpendiculaire du bord externe du pied un angle de 30° environ. On doit viser un point du bord interne du pied situé un peu en avant du tubercule du scaphoïde.

Le ciseau choisi doit avoir une lame aussi plate et aussi étroite que possible en raison de la petitesse de l'interligne et de la convexité de la surface.

Enfin, un autre point est à noter, c'est que le rebord de la surface astragalienne vient légèrement recouvrir en avant l'interligne, si bien que, lorsqu'on arrive sur lui, il est assez difficile à reconnaître. Afin de faciliter les manœuvres de décortication des surfaces articulaires, il faut abraser ce rebord articulaire au ciseau et au maillet, ce qui fait un dégât minime et montre l'interligne.

L'ensemble de l'intervention peut se résumer ainsi :

1° Incision coudée rétro et sous-malléolaire externe décrite par LENORMANT et WILMOTH pour la réduction sanglante.

2° Dégagement des tendons péroniers latéraux souvent soutendus par des éclats osseux venant de la fracture du calcanéum.

Les tendons sont soulevés et maintenus par un écarteur en avant de la malléole.

Les irrégularités osseuses de la face externe du calcanéum sont abrasées de manière à supprimer leur saillie gênante et disgracieuse. Elles pourront servir comme matériel de greffe.

3° Découverte de l'interligne en ruginant toutes les parties molles qui recouvrent encore les os et ceci au ras de la pointe de la malléole et en arrière d'elle.

Pour faciliter ce temps et pendant le reste de l'opération, il faut faire maintenir par un aide le pied en varus forcé.

4° Recherche du rebord de la surface articulaire de l'astragale et son abrasion.

5° Arthrodèse proprement dite à l'aide du ciseau et du maillet faite systématiquement centimètre par centimètre d'arrière en avant en donnant au ciseau la direction précisée plus haut. Enlever au fur et à mesure les débris cartilagineux avec une petite pince et une curette.

Décortiquer bien entendu et la surface calcanéenne et la surface astragalienne en mordant légèrement dans le tissu osseux surtout dans la moitié externe, afin de se donner du jour pour pouvoir atteindre la partie profonde; s'il y a lieu, pour réaliser un redressement de l'astragale que l'on aura précisé par la clinique et la radiographie, bourrer l'interstice ainsi créé avec les copeaux osseux extirpés de la face externe du calcanéum au début de l'opération.

6° Remettre en place les tendons péroniers et fermer les téguments sans drainage.

Après quoi, on met le membre en position correcte sur une attelle de BOECKEL et on immobilise pendant six semaines.

Cette intervention est sans doute moins radicale que la double arthrodèse telle que l'a décrite MONOD, mais elle a l'avantage d'être beaucoup moins traumatisante.

Elle permet de redresser l'astragale et ainsi de réduire le diastasis astragalo-scaphoïdien de manière indirecte rendant ainsi inutile l'arthrodèse de cette articulation. Elle est applicable à des cas moyens où la suppression de toutes les articulations de l'arrière-pied pourrait paraître exagérée. Cependant, si on la juge insuffisante, parce qu'elle n'atteint pas l'articulation astragalo-calcanéenne antéro-interne, il est facile d'arthrodéser celle-ci par une voie d'accès qui a été décrite et représentée par BOPPE dans le rapport au Congrès de Chirurgie (1935) (1). Cela oblige à une nouvelle intervention sur la face interne, d'ailleurs réalisable dans la même séance, mais l'ensemble du traumatisme opératoire reste réduit. Ceci nous paraît être une qualité essentielle pour une intervention palliative.

(1) Une technique analogue a été publiée en avril 1935 par Isadore ZADEK (*Journal of Bone and Joint Surgery*, p. 453), mais destinée à traiter le pied plat vulgus.

OSTÉOCHONDROMATOSE ET TUBERCULOSE

Cette étude est basée sur l'observation d'un blessé de guerre qui fait prisonnier doit être évacué comme grand malade.

Au moment où nous l'observons, il est passé par une phase de guérison apparente qui a duré de 1920 à 1929; depuis cette époque, il souffre du coude gauche. Actuellement, il présente des lésions articulaires chroniques de type évolutif lent, à forme hyperplasique aux productions ostéo-cartilagineuses ou fibro-cartilagineuses finales. Et ces lésions ont apparu chez un tuberculeux pulmonaire qui était apparemment guéri. A quelle pathogénie se rattachent ces lésions articulaires ? Il paraît plausible de les rattacher à l'évolution même de la tuberculose pulmonaire. N'est-il pas vrai que la tuberculose du poumon, d'autres organes ou de quelque articulation peut provoquer à distance, dans plusieurs ou une seule articulation, des phénomènes rhumatismaux.

Cette observation met en liaison la tuberculose pulmonaire avec des lésions d'ostéochondromatose articulaire, elle divulgue un fait, elle n'apporte pas une preuve.

IX

Appareil digestif

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE DE L'INFARCTUS INTESTINAL SEGMENTAIRE

On a l'habitude, en clinique et en anatomie pathologique, de décrire sous le nom d'infarctus viscéral des lésions fort dissemblables, ce qui contribue à obscurcir cette question déjà assez complexe.

Pour fixer cette variabilité, je rapporte la description anatomique de deux pièces que j'ai eu l'occasion d'enlever au cours d'interventions pour occlusion intestinale chez deux malades du service du professeur MÉRIEL.

Le premier de ces malades, à la suite de traction et de torsion de son mésentère au cours de hernie inguinale étranglée, avait dans son abdomen une anse grêle d'une longueur de 80 centimètres environ, de coloration rouge vineux intense, turgescente et luisante. Les artères saignèrent au cours de la résection, lorsque l'une d'elles échappait à la ligature. La paroi intestinale a en coupe l'aspect que donne une infiltration hémorragique intense. La muqueuse est noire. La cavité intestinale contient du sang en abondance. Au ras de l'intestin, les vaisseaux sont thrombosés. C'est là, en somme l'aspect de l'infarctus hémorragique décrit dans tous les traités de pathologie externe.

Le deuxième malade opéré pour une occlusion présentait une lésion très différente. En raison de sa rareté, je rapporte en entier le protocole opératoire.

Incision sous-ombilicale. Pas de liquide dans le péritoine. Je trouve un amas d'anses intestinales recouvert de fausses membranes puriformes. J'agrandis l'incision et je peux voir alors une anse atypique. Je tâche de l'extérioriser, mais pour cela je suis obligé de décoller les anses grêles qui d'ailleurs tiennent faiblement; une frange épiploïque épaisse est également écartée, et en déroulant l'anse dilatée je peux alors extérioriser l'anse suivante qui se présente sous un aspect inattendu. Sur une longueur d'environ trente centimètres, en effet, l'intestin est livide, jaune verdâtre, aplati, à parois flasques et amincies, présentant un large placard noirâtre en voie de perforation.

Le mésentère correspondant présente aussi un aspect gangréneux. Il est légèrement épaissi et de couleur grisnoirâtre. A la limite de l'anse sphacélée un sillon d'élimination nettement visible la sépare de l'intestin adjacent qui est à peine congestionné. En deux coups de ciseau sur l'intestin sain je détache l'anse nécrosée. Je sectionne le mésentère en dehors de la zone malade et, l'ayant insuffisamment pincé en un point, un jet artériel jaillit de sa tranche.

L'intestin prélevé a une paroi amincie, sans aucune trace d'infarctus hémorragique dans ses tuniques. Sa face externe est jaune verdâtre, sa face muqueuse est noire. Il n'y a pas de sang dans sa cavité.

Le mésentère, sur une hauteur de 6 centimètres, est légèrement épaissi, d'aspect nécrotique; en coupe, tous les vaisseaux qu'il contient se trouvent thrombosés. Mais autour d'eux, il n'y a pas trace d'infarcissement. En un point cependant est une zone ovalaire mesurant 2 cm. 5 sur 2 centimètres, qui est épaissie, surélevée, limitée par un bord saillant très net. En sectionnant cette plaque, nous voyons qu'elle est constituée par du sang qui infiltre le tissu conjonctif. On peut dire qu'il y a là un véritable infarctus rouge du mésentère, mais de taille extrêmement restreinte. Il siège à 6 centimètres du bord intestinal.

Cette lésion intestinale paraît devoir se classer dans la

variété nommée nécrose sans infarctus ou gangrène ischémique.

Ayant fait à propos de ces deux malades des recherches bibliographiques assez complètes, je me suis heurté à des explications pathogéniques peu satisfaisantes sur le point particulier qui m'intéresse surtout, c'est-à-dire la raison de l'apparition de lésions aussi différentes dans un même organe.

Les faits de la clinique humaine sont la plupart du temps insuffisamment fouillés pour fournir des éclaircissements. Aussi, dans cette question, l'expérimentation a tenté depuis très longtemps les auteurs. Mais ses résultats sont assez discordants.

Citons l'opinion de Bolognesi (1909) : « Je n'ai jamais obtenu de résultats constants pour aucune série d'expériences. » Ravenna, Souligoux, Lagane, Von Haberer, Londcope et Clintosch font la même constatation.

Marck a observé l'infarctus après ligature des veines combinée à l'injection de paraffine dans les artères.

Niederstein a vu la nécrose après ligature d'un tronc veineux et injection de paraffine dans l'artère correspondante.

Lagane a obtenu régulièrement des infarctus hémorragiques ou des hémorragies dans la lumière de l'intestin par des injections intra-artérielles ou intraveineuses à contre-courant de bouillie plâtrée. Cet auteur fait remarquer au sujet de ces expériences: « Les embolies de bouillie plâtrée réalisent d'une manière parfaite les lésions et les oblitérations multiples des petits vaisseaux capillaires de l'intestin (artérioles, capillaires et veinules) jouent un rôle important dans la production des lésions intestinales. Si les lésions des petits vaisseaux n'existaient pas, beaucoup de cas d'oblitération des vaisseaux mésentériques n'auraient point de conséquences fâcheuses; une circulation compensatrice pourrait s'établir. »

Dans toutes ces expériences d'injection intravasculaire, il est difficile de préciser le point où se fait l'oblitération; aussi les conclusions perdent-elles beaucoup de leur valeur. D'ailleurs, le rapide aperçu précédent montre leur discordance.

De tous ces faits expérimentaux se dégagent quelques conclusions :

1° L'inconstance des résultats fournis par ligature des gros troncs artériels ou veineux et par conséquent l'inutilité de poursuivre ce genre d'expériences;

2° Les difficultés de réalisation et d'interprétation des embolies expérimentales, d'où leur peu de valeur;

3° Les résultats plus précis fournis par les ligatures portant sur un secteur mésentérique restreint et à proximité de l'intestin et encourageant à faire des recherches réglées de façon analogue.

Partant de cette dernière conclusion, j'ai réalisé un certain nombre d'expériences sur le chien et le lapin.

N'étant pas parti sur une hypothèse précise, ce n'est qu'au cours de ces expériences que j'ai pu, en étudiant les résultats au fur et à mesure, arriver à une méthode qui seule a pu me permettre de formuler les conclusions de ce travail.

En premier lieu et pour qu'il n'en soit plus question, plaçons une série d'expériences ayant pour but d'oblitérer les vaisseaux par une injection à leur intérieur d'une substance sclérosante.

Elles ont été effectuées sur le lapin.

Malgré le résultat positif de certaines d'elles, je ne crois pas qu'on puisse les retenir. La grosse critique que l'on doit leur faire est que la substance sclérosante injectée dans les artères est entraînée en raison de sa fluidité, plus grande que celle du sang, jusque dans les capillaires et même dans les tissus intestinaux. Aussi peuvent-elles provoquer des lésions de ces tissus par irritation directe et risquent-elles de fausser complètement l'interprétation de l'expérience au point de vue circulatoire. Pour cette raison je ne me suis pas attardé davantage sur cette variété d'expériences.

Le deuxième groupe d'expériences que j'ai effectuées n'a rien d'original : il est destiné à vérifier les conclusions des auteurs. Ces recherches ont porté sur un chien et sur plusieurs lapins.

Que se dégage-t-il de cette série d'expériences ?

Les deux expériences réalisées successivement chez le même chien sont intéressantes à rapprocher des conclusions de Bégouin qu'elles confirment : dans le premier cas l'anse

a 30 centimètres et il n'y a pas eu de lésion; dans le second cas l'anse a 40 centimètres et il y a eu un placard d'infarctus hémorragique près de se nécroser.

Les expériences faites sur les trois derniers lapins ont donné des nécroses dans deux cas et aucune lésion dans un, les conditions étant pourtant exactement les mêmes.

Je pense que les dispositions anastomotiques expliquent cette irrégularité. La circulation mésentérique chez le lapin est loin de ressembler à celle de l'homme. Chez celui-ci, les arcades marginales, dont on connaît les dispositions anatomiques d'une manière très précise grâce à de nombreux travaux, assurent tout le long de l'intestin grêle au moins une et le plus souvent plusieurs voies circulatoires parallèles à l'organe. Chez le lapin, ce système n'est représenté que par quelques anastomoses entre les branches terminales des vaisseaux, et en de nombreux points ces rameaux anastomotiques manquent complètement. Qu'au cours de l'expérience on ligature justement un pédicule à territoire terminal (je veux dire par là qui n'envoie pas d'anastomose dans son segment intramésentérique), on supprime la circulation dans l'anse correspondante.

Qu'inversement on ligature un pédicule richement anastomosé, et la circulation se rétablit par les anastomoses, et les lésions peuvent ne pas apparaître sur l'intestin.

Cette explication ne vaut que pour le lapin et n'est pas applicable au chien. En effet, chez lui, l'arcade marginale bien qu'unique est relativement volumineuse, et constitue, d'une manière continue, le vaisseau parallèle de Dwight. De celui-ci partent les vaisseaux droits qui s'anastomosent dans les parois intestinales. Enfin, d'après Villandre et Gatellier, les rameaux terminaux s'anastomosent parfois. Ces auteurs individualisent un véritable canal anastomotique sur le bord libre de l'intestin, canal qui n'existe parfois que sur une courte longueur et que l'on pourrait appeler, par homologie avec le vaisseau parallèle de Dwight qui est proximal, le vaisseau parallèle distal.

Chez cet animal, on doit donc tenir compte d'anastomoses importantes susceptibles de rétablir la circulation : c'est ce qui s'est produit dans la première expérience où le territoire intestinal n'atteignait que 30 centimètres et put

être irrigué par des voies secondaires. Lorsque le territoire fut plus grand (deuxième expérience), la voie anostomotique fut insuffisante, il y eut vers le centre de l'anse une zone nécrotique.

Il n'y a pas, je crois possibilité d'expliquer les choses d'une autre façon. Mais tout ceci, qui montre la manière dont s'établissent des lésions en plaques de la paroi intestinale, nous éclaire fort peu sur la pathogénie des lésions segmentaires et surtout de l'infarctus hémorragique tel qu'il est décrit classiquement par les cliniciens.

Aussi une nouvelle série d'expériences fut entreprise : la conduite générale des interventions était la même que précédemment, mais aux ligatures des pédicules vasculaires fut ajoutée la ligature du vaisseau parallèle aux limites du teritoire vasculaire ligaturé. Le résultat fut de façon constante chez le chien, un infarctus hémorragique typique, chez le lapin une nécrose sans hémorragie.

Interprétation des faits.

Nous nous heurtons ici à un problème pathogénique qui a suscité de nombreuses recherches et discussions. Toutefois, il faut remarquer que les lésions que nous avons rencontrées chez le lapin ne paraissent pas soulever de graves difficultés d'interprétation et correspondent même à ce que l'on est logiquement en droit d'attendre. En effet, privant un segment d'intestin de toute vascularisation mésentérique et sachant, d'après les traités classiques d'anatomie que la circulation est dans cet organe à type terminal, la conséquence doit être la mort du segment intéressé, c'est-à-dire son sphacèle. C'est ce qui se produit chez le lapin et si des troubles cliniques graves n'en sont pas la conséquence, c'est que des réaction de péritonite adhésive viennent englober l'anse lésée, protégeant ainsi la grande cavité péritonéale et permettant la continuation du transit intestinal grêle à la formation d'une pseudo-paroi intestinale par les membranes inflammatoires. (Ces notions ne sont pas hypothétiques mais constatées à l'autopsie).

Chez le chien s'ajoute un phénomène très important, c'est l'hémorragie. Celle-ci a pour conséquence clinique la mort de l'animal, pour conséquence anatomique la réplétion de la lumière intestinale et parfois de la cavité péritonéale par le sang et en plus, dans certains cas, l'infarctus rouge de la paroi de l'organe et de son mésentère.

C'est le mécanisme de cette hémorragie qui reste maintenant à expliquer.

Tout d'abord, par quelle voie vient le sang dans cet intestin ischémié par la ligature de tous les vaisseaux mésentériques ? Une seule est possible, ce sont les anastomoses artérielles intra-pariétales.

D'après Lataret, chez l'homme, elles sont faibles : « La vascularisation de chaque territoire irrigué par une paire de vaisseaux droits est donc relativement indépendante de la vascularisation des territoires voisins. C'est en ce sens que la vascularisation de l'intestin grêle apparaît segmentaire. Les anastomoses se font au niveau de l'intestin. Elles sont insuffisantes à rétablir la circulation lorsqu'un tronc collatéral de la mésentérique supérieure est oblitéré à distance du grêle. La nécrose intervient avant que la circulation puisse se rétablir dans le territoire oblitéré. »

Ce rappel anatomique permet d'admettre la possibilité d'une vicariance circulatoire, ce que les données classiques sur la terminalité des vaisseaux segmentaires empêchait de saisir. Aussi lorsque le segment privé de vaisseaux mésentériques a seulement une longueur de quelques centimètres, les anastomoses sont suffisantes à assurer la vitalité de l'intestin. Lorsque la longueur augmente, la circulation se rétablit en partie et peut assurer la vitalité de la musculeuse, mais la muqueuse plus éloignée se nécrose.

Lorsque le segment est encore plus long, il y a nécrose de la totalité de l'intestin qui est isolé de ses connexions vasculaires. Mais grâce à l'arrivée de sang par les anastomoses intra-pariétales l'ischémie ne devrait pas être définitive et au bout d'un temps plus ou moins long, il semble que la circulation doive se rétablir. En fait, lorsque les phénomènes de stupeur vasculaire succédant à la ligature ont cessé, le sang afflue à nouveau par les voies détournées intra-pariétales et c'est à ce moment-là que se produit son

issue hors des vaisseaux pour réaliser l'hémorragie intestinale et l'infarctus hémorragique.

Qu'est-ce qui provoque cette double manifestation hémorragique ? C'est là qu'est le problème de physio-pathologie générale qui concerne non seulement l'infarctus de l'intestin, mais aussi l'infarctus du poumon et l'hémorragie cérébrale. Or, ce problème dont la solution restait depuis longtemps partagée entre des théories multiples et imparfaites a reçu récemment l'apport considérable des recherches du plus haut intérêt destinées à élucider la pathogénie de l'hémorragie cérébrale (réunion plénière de la Société Anatomique (octobre 1933), et celle de l'infarctus du poumon (Delarue, Justin-Besançon et Bardin, *Annales d'Anatomie pathologique*, juin 1935).

Un rappel des récentes théories sur l'hémorragie cérébrale emprunté à de Sèze (*Paris Médical*, 28 avril 1934), va montrer que les conditions étant les mêmes, il n'est en rien osé de les appliquer à la pathogénie de l'infarctus intestinal.

La théorie de l'angiospasme de Westhphal et Bär explique la production d'un foyer hémorragique par une nécrose ischémique d'un territoire cérébral qui prépare une loge à l'épanchement. La théorie de la stase de Ricker se base sur le principe que le spasme agit en déterminant un aval non pas de l'ischémie mais au contraire une vaso-dilatation excessive entraînant une véritable stase circulatoire. L'anoxémie qui en résulte provoque l'altération rapide du tissu cérébral et des parois vasculaires. Quand les parois se désagrègent se produit l'érythrodiapedèse massive amorcée déjà par la vaso-dilatation et le ralentissement du courant sanguin.

Schwartz élargit cette conception en admettant que toute excitation pathologique portant sur le tronc d'une artère cérébrale entraîne, en aval, les perturbations circulatoires attribuées au spasme seul par Ricker.

Il est curieux de voir qu'on retrouve au niveau de l'intestin à la suite d'un trouble vasculaire, deux sortes de lésions, infarctus et nécrose, qui sont exactement superposables à l'hémorragie et au ramollissement cérébral. Ces dernières relèvent d'un même mécanisme pathogénique. Westphal

et Bär, pour qui la cause essentielle de l'apoplexie est le spasme pensent que l'hémorragie se produit si le spasme cède permettant de nouveau l'afflux du sang dans la région altérée; si, au contraire, le spasme est si prolongé qu'il aboutit à la thrombose, c'est un ramollissement blanc qui se constitue. De Vries pense que l'hémorragie survient si la gêne circulatoire est partielle et progressive, un arrêt circulatoire complet et rapide produirait au contraire le ramollissement. Ricker, Schwartz, pour qui toute l'apoplexie se résume dans la stase dans les petits vaisseaux provoquée par toute irritation portant sur un tronc vasculaire, pensent que cette stase peut aboutir indifféremment à créer une nécrose ischémique ou une nécrose hémorragique; ils ne précisent d'ailleurs pas pourquoi, dans un cas, la gêne circulatoire entraîne une simple nécrose, tandis que dans d'autres cas elle provoque en même temps une extravasation sanguine massive.

Delarue, Justin-Besançon et Bardin, qui étudient seulement l'infarctus du poumon d'origine embolique font intervenir dans sa pathogénie une origine vaso-motrice, ce qui revient en somme à lui appliquer la théorie de Ricker précédemment énoncée.

Ces auteurs remarquent, sans d'ailleurs insister, que l'infarctus de l'intestin est à raprocher de celui du poumon. Je ferai toutefois cette réserve que, au niveau du poumon, on n'observe jamais la nécrose sans infarctus homologue du ramollissement cérébral.

M'inspirant de ces idées et des faits observés, voici quelle interprétation il me paraît possible de donner des phénomènes décrits : prenons tout d'abord le cas de ligatures artérielles portant sur quarante centimètres d'intestin de chien. Une ischémie brusque se produit, l'organe devient très pâle et se contracture. Si on le regarde quelques heures après, son aspect est devenu presque normal, sa teinte est un peu plus lilas que normalement. A cette période, la circulation collatérale fonctionne très faiblement et il y a stase veineuse puisque l'impulsion artérielle n'existe plus. Les tissus privés de nutrition sont en voie de mortification.

Pendant les heures qui suivent, les vaisseaux collatéraux ont une circulation plus active et le sang arrive alors avec

force dans un organe en voie de nécrose et dont les capillaires altérés n'étant plus soutenus par les tissus à consistance affaiblis, cèdent sous la poussée sanguine. Le sang s'épanche alors dans l'épaisseur de parois intestinales et à travers elles pour donner l'ensemble hémorragique déjà décrit.

Lorsqu'on pratique des ligatures veineuses d'un même segment le phénomène ischémique ne se produit pas immédiatement, les artères continuant à fonctionner encore quelques minutes; il y a stase sanguine. Par mécanisme réflexe un spasme artériel se produit et les choses se passent alors comme dans le cas précédent. De même lorsqu'on ligature d'emblée le système artério-veineux. Tout ceci est vrai pour une assez grande longueur d'intestin et chez le chien.

Lorsque l'intestin est plus court, comme cela a été déjà indiqué plus haut, la nécrose se localise à la muqueuse et l'hémorragie ne se fait que dans sa lumière intestinale.

Chez le lapin, les phénomènes immédiats sont extrêmement discrets et les lésions beaucoup moins accusées. En particulier il faut insister sur le fait qu'il m'a été impossible d'obtenir un infarctus hémorragique net. La plus forte lésion dans ce sens a été une anse à l'aspect extérieur d'infarctus, mais n'ayant saigné ni dans l'abdomen, ni dans la lumière intestinale, ce qui ne manque jamais chez le chien. Il s'agit plutôt de congestion, d'infarcissement, que d'infarctus vrai.

Au point de vue clinique, la même différence se manifeste. Le chien meurt dans un délai moyen de vingt heures au plus, avec des phénomènes de choc intense. Le lapin ne présente pas de troubles et ne meurt pas.

Si le lapin a peu de tendance à l'infarctus hémorragique, par contre il fait très rapidement des lésions de sphacèle. Il en présente même lorsque l'arcade marginale n'est pas liée; il est vrai qu'elle est en certains points normalement interrompue et que, par conséquent, on est alors dans les mêmes conditions que si on l'avait ligaturée.

Donc, dans des conditions expérimentales analogues, le chien et le lapin ne présentent pas les mêmes lésions. L'explication me paraît résider dans la structure et la vascularisation des parois intestinales.

Il suffit de regarder et de palper une anse intestinale de chien et une de lapin pour constater que chez le chien les tuniques sont beaucoup plus épaisses : en coupe, un intestin de chien reste cylindrique, tant est ferme la consistance de sa paroi; un intestin de lapin s'aplatit, est flasque, sans tonicité.

Les expérimentateurs savent que les sutures intestinales tiennent mal chez le chien et sont fréquemment déchirées par la violence des mouvements péristaltiques.

Une musculature aussi importante entraîne parallèlement un développement considérable des vaisseaux. D'ailleurs, la description de VILLANDRE et GATELLIER, rapportée plus haut, montre bien cette richesse vasculaire et surtout l'abondance des voies anastomotiques longitudinales. Inversement, le lapin ayant une musculature beaucoup plus faible, sa vascularisation est moindre que celle du chien et ainsi s'expliquent les manifestations différentes après les mêmes ligatures.

De cette différence de réaction entre ces deux espèces animales, que j'ai trouvée de façon fortuite, me paraît se dégager une notion très importante au sujet du point qui me fit entreprendre ces recherches. C'est que la disposition vasculaire de la paroi intestinale règle la forme anatomique de la lésion, alors que toutes les voies d'arrivée du sang sont supprimées. Cette anatomie vasculaire varie suivant les espèces animales, ce qui n'a rien de surprenant.

Il est probable qu'en raison de la nature différente de l'alimentation, le chien possède dans son intestin des substances chimiques telles que l'histamine, en plus grande abondance que le lapin. Ainsi interviendrait le shock toxique qu'invoquent AMELINE et LEFEBVRE (Rapport au Congrès de Chirurgie, 1935).

Il faut remarquer que chez l'homme, on peut observer les deux variétés de lésions. Il faut invoquer ainsi un facteur individuel (richesse vasculaire, mode d'alimentation).

PEUT-ON LIGATURER LES VAISSEAUX DE L'ESTOMAC ?

Certains chirurgiens ont proposé et ont exécuté comme traitement des grandes hémorragies gastriques la ligature des artères de l'estomac, soit seulement de celles de la petite courbure, soit de toutes les artères (Moulonguet, Witzel). Par ailleurs des expérimentateurs n'ont observé aucun trouble après la ligature de l'arc artériel de la petite courbure (Félix Ramond) ou même de toutes les artères (Brenckmann).

Ayant étudié les effets des ligatures de tous les vaisseaux d'un segment d'intestin grêle ou de gros intestin et ayant obtenu à la suite de ces expériences d'une façon constante, lorsque la longueur du segment intéressé était suffisante, une nécrose chez le lapin, un infarctus hémorragique chez le chien, j'ai été surpris de lire les résultats précédents au niveau de l'estomac. Désireux de les constater, j'ai réalisé quelques expériences sur le chien : je me suis efforcé de lier de manière aussi complète que possible tous les vaisseaux de l'estomac et voici les résultats que j'ai obtenus, rapportés dans l'ordre chronologique des expériences.

Chien 1. — Ligature de toutes les artères de l'estomac.

Immédiatement après la dernière ligature contracture intense de l'estomac.

L'animal ne se réveille pas et mourant est sacrifié vingt-quatre heures après.

Il y a du sang dans l'abdomen.

L'estomac a une teinte lilas et paraît épaissi.

Il y a des infarcissements au niveau du grand épiploon près des ligatures.

La rate est très diminuée de volume, comme rétractée.

A l'ouverture de l'estomac la muqueuse a un aspect très remarquable. Elle est épaissie, œdématiée, a un aspect capitonné et a la consistance d'un matelas pneumatique.

En coupe, au niveau de cet épaississement qui est au maximum à la partie moyenne de l'estomac on constate de l'œdème sans infarcissement hémorragique.

Certains replis de la muqueuse sont noirs, en voie de nécrose.

Il n'y a pas de sang dans l'estomac.

Chien 2. — Ligature incomplète des artères de l'estomac. On respecte la coronaire stomachique.

Aucun trouble.

Réintervention six jours après : on complète par la ligature de la coronaire.

Aucun trouble les jours suivants.

Le chien est sacrifié huit jours après.

L'estomac est un peu congestionné; mais les altérations extérieures qu'il présente sont attribuables à des adhérences post-opératoires.

La paroi gastrique est à peu près normale.

Mais à la partie moyenne de l'estomac il y a une cicatrice scléreuse qui déprime la muqueuse et pénètre dans la sous-muqueuse et la musculeuse.

Chien 3. — Ligature de toutes les artères de l'estomac et splénectomie.

Mort trois jours et demi après; pas de vomissements ni de selles sanglantes.

Autopsie . — Abdomen contient en très grande quantité du liquide sanglant : sérosité mêlée à du sang; couleur rouge saumon.

Les anses intestinales supérieures sont congestionnées. Les autres anses sont normales.

L'estomac est rouge violacé et par endroit sa paroi est très amincie. Il est distendu par du liquide jaunâtre.

L'estomac ouvert montre des zones épaissies œdématiées et d'autres vers la zone moyenne près de la grande courbure très amincies, avec des points nécrotiques sur la muqueuse.

Les premières portions de l'intestin ont une paroi amincie et la muqueuse est d'un rouge sombre.

Il n'y a en aucun endroit de sang dans la lumière gastro-intestinale.

Chien 4. — Ligature de toutes les artères et veines de l'estomac et libature de la splénique.

Shock et douleur. Mort dix-huit heures après.

Autopsie. — Rate rétractée. Sang en abondance dans la cavité péritonéale.

Grand épiploon infarci dans presque toute son étendue.

Estomac congestionné, de façon intense, en certains points.

Pas d'œdème de la muqueuse.

Pas d'infarcissement des tuniques gastriques.

Chien 5. — Ligature de tous les vaisseaux de l'estomac en ayant soin de ménager l'arcade de la grande courbure et les vaisseaux spléniques.

Le chien se porte bien et mange beaucoup.

Sacrifice de l'animal et autopsie le cinquième jour.

Estomac normal, sans aucune lésion.

Grand épiploon couleur lilas, non épaissi.

Rate normale.

Sur ces cinq expériences, il y a eu trois cas de mort spontanée et rapide, et deux cas de survie où l'animal ne présentait aucun trouble.

Laissant pour le moment de côté ces deux derniers cas, cherchons quelle est la cause de la mort dans les trois autres. Dans deux de ceux-ci, l'estomac présentait des lésions trop légères pour avoir entraîné la mort. Par contre, le grand épiploon était infarci ou très congestionné et il semble bien avoir été l'origine du sang qui remplissait l'abdomen et des phénomènes de shock qui emportèrent l'animal. Dans l'observation III, il semble que l'animal n'ait pas succombé à un shock de cet ordre (survie de trois jours) ; de plus, il présentait des lésions gastriques importantes (amincissement extrême de la paroi, zones nécrotiques de la muqueuse) qui ont peut-être permis une infiltration de sang et de liquide septique dans le péritoine.

A part ce cas où les lésions gastriques étaient importantes, dans les autres la cause de la mort paraît tenir aux lésions du grand épiploon dont la circulation a été perturbée par les ligatures des vaisseaux de la grande courbure.

Dans quatre cas sur cinq, par conséquent, la privation complète de vaisseaux n'a entraîné que des lésions minimes de l'estomac. Ce sont essentiellement de l'œdème de la sous-muqueuse et de la muqueuse, un état congestif de la paroi visible par la face péritonéale, des zones nécrotiques de la muqueuse, mais extrêmement réduites. Brenckmann a

noté une fois quelques foyers de dégénérescence hyaline dans la musculeuse. Ces lésions paraissent donc passagères et aucune n'est capable d'entraîner de graves complications : ceci est en accord avec les faits chirurgicaux ou expérimentaux cités plus haut.

Il faut en conclure que la nutrition de l'estomac est assurée par les anastomoses des réseaux pariétaux gastriques avec les réseaux pariétaux de l'œsophage et du duodénum.

Ceci s'oppose aux résultats expérimentaux obtenus par la ligature de tous les vaisseaux d'un segment d'intestin grêle.

Se basant sur cette conclusion, est-on en droit de considérer comme permises les ligatures de tous les vaisseaux gastriques dans le but d'arrêter une hémorragie ? Il ne faut pas oublier que sur cinq cas, il y eut trois morts : une par lésion gastrique, les autres par infarctus épiploïque. Si cette intervention a été deux fois bien tolérée, c'est grâce à des conditions un peu particulières : dans l'observation II, la ligature complète avait été réalisée en deux temps successifs séparés par une intervalle de six jours; dans l'observation III, l'arcade vasculaire de la grande courbure avait été ménagée et les ligatures avaient été faites entre elle et l'estomac, ce qui permit d'éviter les lésions épiploïques.

Mais dans la pratique chez l'homme, il n'est guère possible de réaliser ces détails techniques et on pourrait donc s'étonner que des accidents n'aient pas été observés. Cela ne doit pourtant pas surprendre, car les ligatures qui ont été pratiquées chez l'homme n'intéressant certainement pas tous les vaisseaux de l'estomac, en particulier les vaisseaux de la région haute de l'estomac et les vaisseaux courts sont respectés et suffisent à rétablir la circulation. Mais si la circulation se rétablit dans les tuniques gastriques, il est bien à craindre que l'hémorragie reprenne et que l'opération soit inutile; ceci a été soutenu par FRANÇOIS, dit JONCHÈRES et par PAUCHET. Aussi DELORE et DE GIRARDIER conseillent-ils de placer les ligatures au contact du foyer ulcéreux et tout autour de lui; mais alors ce n'est pas la suppression de tous les vaisseaux de l'estomac qui est réalisée et c'est avouer qu'elle est insuffisante ou dangereuse.

C'est à cette conclusion d'ailleurs que me conduisent mes expériences.

La suppression de tous les vaisseaux de l'estomac risque d'amener des complications mortelles au niveau de l'estomac ou du grand épiploon. Avec certaine précaution, peu réalisable chez l'homme, elle peut être bien tolérée, mais alors elle risque de ne pas tarir l'hémorragie qui amène à intervenir.

Aussi cette intervention, d'ailleurs peu pratiquée, doit être rejetée complètement.

ÉTUDES CLINIQUES

TECHNIQUE DE L'ENTÉROTOMIE SUR L'INTESTIN GRÊLE

Nous avons exposé dans la thèse de Géraud, le résultat de quelques recherches techniques destinées à préciser la variété d'incision et de suture qu'il convient d'adopter au cours d'une entérotomie, afin que le rétrécissement de la lumière soit réduit au minimum.

Nous comparons quatre techniques, la dernière étant celle que nous conseillons d'adopter.

I. — Incision longitudinale et suture en deux plans longitudinaux (technique classique). Cette technique donne un retrécissement de l'intestin qui n'est pas très important, mais qui est étendu sur toute la longueur de l'incision.

II. — Incision longitudinale et suture en deux plans transversaux (Wortmann, Février). Il n'y a pas du tout de rétrécissement, mais les extrémités de la suture musculo-muqueuse forment deux cornes qui, invaginées par la suture séreuse, font saillie dans la lumière de l'intestin. Elles ne paraissent pas devoir former un obstacle au transit en raison de l'élargissement obtenu par le plan musculo-muqueux transversal. Contre cet inconvénient, d'ailleurs minime, Chaput conseille de faire une excision losangique

suivie de suture des bords contigus du losange, de manière à réaliser une suture transversale. D'après DARAIGNEZ, cette suture est mauvaise, elle nécessite des tractions sur des tissus peu résistants et provoque parfois des déchirures.

III. — Incision longitudinale, suture musculo-muqueuse longitudinale et suture séreuse transversale. Le plan profond s'invagine et forme une valvule qui, au cours du transit vient s'appliquer contre la paroi intestinale. Il y a un rétrécissement semi-lunaire, mais il faut remarquer que cet état est passager : en effet, les lèvres de la suture profonde comprimées par le surjet sont vouées au sphacèle, ce qui réduit l'épaisseur de la valvule intracavitaire. L'avantage de ce procédé est la briéveté du surjet séro-séreux, car l'enfouissement réduit la longueur des bords à affronter. Il est nécessaire de faire ce plan séreux strictement perpendiculaire à l'axe de l'intestin, afin de réduire au minimum sa longueur et surtout pour ne pas retomber dans les inconvénients de la suture longitudinale.

IV. — Incision transversale et suture en deux plans traversaux (DELAGENIÈRE, WILM, MATHIEU, DARAIGNEZ). Le rétrécissement inévitable à cause de l'enfouissement par le plan séreux est en forme de valvule, mais moins marqué encore que dans la technique précédente et les mêmes remarques s'appliquent à son sujet. Ce rétrécissement est plus considérable en apparence que dans la suture longitudinale, après incision longitudinale puisque, si on examine la lumière de l'intestin, il y détermine une valvule au lieu d'un simple relief en un point. Mais ce qui compte pour régler le rétrécissement c'est la suture séreuse. Tout ce qui est enfoui est voué plus ou moins au sphacèle : le plan définitif est le plan séro-séreux. Dans la suture séreuse longitudinale, le rétrécissement séro-séreux est évident puisque les fils rapprochent deux points distants normalement de quelques millimètres et appartenant à une même ligne circonférientelle de l'intestin. De plus, ce rétrécissement est étendu sur une assez grande longueur. Dans la suture séreuse transversalc, il n'y a pas de rétrécissement séro-séreux.

GRAVITÉ DES ANUS SUR LA TERMINAISON DE L'INTESTIN GRÊLE

(Moyen d'y remédier.)

Les anus sur l'iléon, même bas situés, sont d'un pronostic très grave en raison de la dénutrition rapide et progressive du sujet qu'ils entraînent.

C'est là l'opinion de beaucoup d'auteurs : ALGLAVE, MONDOR, FÈVRE, TSCHMARKE en ont rapporté des exemples.

Par contre, d'autres auteurs émettent une opinion inverse; Elliot ELLSWORTH s'exprime ainsi : « L'issue du contenu intestinal en entier par une fistule terminale du grêle n'affecte pas généralement la nutrition ».

PAYNE, BROWN, Harvey STONE l'ont même préconisé comme méthode thérapeutique dans la colite chronique ulcéreuse et ont eu des amélioratons notables de l'état général des sujets. Malgré ces faits relativement rares, l'opinion générale reste impressionnée par la gravité extrême de l'anus total portant sur l'intestin grêle même bas situé; aussi reste-t-il banni par de nombreux chirurgiens.

LAPOINTE conclut : « Même bas situé sur un anus du grêle, infecte et ulcère la peau et à la longue la dénutrition apparaît ». Cependant, comme il est parfois la seule ressource, l'intérêt de son étude n'est pas complètement périmé et récemment encore une discussion eut lieu sur ce sujet à la Société de Chirurgie à la suite d'une communication de FEREY.

Un point de cette question ne semble pas avoir été envisagé par les auteurs : un anus sur la terminaison du grêle

et un anus sur le cæcum entraînent des conséquences tout à fait différentes. Un anus cæcal moins bien toléré sans doute qu'un anus gauche est cependant compatible avec une longue survie et n'entraîne pas de phénomènes de dénutrition. Pourtant ses orifices sont situés à très courte distance d'un anus iléal et il n'est pas possible que ce soit l'absorption au niveau de ce minime segment de tube digestif qui puisse créer une différence physiologique aussi essentielle. Mais ce segment intestinal porte un appareil particulier qui est la valvule iléo-cæcale. Si son rôle classique de barrière dans le sens cæcum-grêle est bien connu, de par sa structure on peut facilement lui en attribuer un autre. Les anatomistes ont depuis longtemps observé que la couche circulaire de la tunique musculaire de l'iléon venait constituer ce système valvulaire. C'est dire qu'il a l'architecture d'un sphincter. D'ailleurs, Mason Good, Keith, Heitz, ont conclu à l'existence d'un véritable sphincter formé par la fusion de fibres circulaires de l'extrémité de l'iléon avec celles du cæcum et par quelques fibres circulaires indépendantes en plus.

Ruthesford qui étudia le passage iléo-cæcal chez l'homme à travers une fistule cæcale, constate que l'orifice s'ouvre par relâchement du sphincter à l'arrivée de chaque ondulation péristaltique, laissant échapper quatre centimètres cubes de fèces fluides mélangées au gaz. La fonction principale du sphincter iléo-cæcal est de régler le passage du contenu iléal. Alan Newton, Hurst ont vu que la baryte atteint l'extrémité de l'iléon, une heure et plus, avant de pénéter dans le cæcum. La dernière portion de l'iléon est aussi nettement différenciée au point de vue physiologique: le contenu intestinal y séjourne près d'une heure avant de passer dans le cæcum. Il y a donc stase iléale normale. Les mouvements péristaltiques brassent complètement le chyme et contribuent à rendre plus complètes la disgestion et l'absorption des éléments assimilables. Ainsi le chyme qui passe dans le cæcum ne contient que de faibles quantités de matériaux nutritifs en solution (Hallion et Gayet).

Envisagé à l'aide de cette notion, le problème s'éclaircit. Le large abouchement, à plein canal de l'intestin grêle à la peau supprime la stase iléale. Chaque contraction péris-

taltique évacue le chyme à l'extérieur sans compter qu'un écoulement continu se produit également. Ainsi le transit intestinal s'effectue à une vitesse exagérée. Or, l'absorption intestinale est fonction du temps passé par le chyme dans l'intestin.

La pression intra-intestinale du fait de la béance de l'extrémité inférieure du grêle se trouve considérablement inférieure à la normale. HAMBURGER, dans une série d'expériences a montré que l'absorption est deux fois plus active dans une anse d'intestin avec une pression de quatorze centimètres d'eau qu'elle ne l'est avec une pression de trois centimètres. Une solution isotonique au sérum sanguin est d'autant plus rapidement résorbée que la pression intra-intestinale est plus grande, et ce, jusqu'à un maximum (cent millimètres d'eau), tandis que pour les pressions égales à zéro ou légèrement négatives, la résorption est arrêtée.

Deux facteurs importants de l'absorption intestinale sont supprimés par la création d'un anus sur l'intestin grêle : le temps et la pression tous deux dépendent de manière évidente de l'abouchement large à l'extérieur de l'intestin grêle. Une simple fistulation, surtout comme elle est pratiquée actuellement par la technique de WITZEL ne peut pas entraîner de telles conséquences, il n'y a pas béance large et surtout la musculeuse intestinale peut agir sur l'orifice et l'oblitérer par intermittences. Les bienfaits de cette méthode sont à l'heure actuelle reconnus de tous, aussi tend-elle à se généraliser. Une thèse récente soutenue à Paris il y a quelques mois par SAINT-CYR étudie à nouveau l'entérostomie dans les occlusions aiguës de l'intestin grêle; elle est toujours réalisée, là, par la technique de WITZEL qui pourtant dans quelques cas a donné des accidents de dénutrition.

Pour des raisons particulières, dans certains cas, on peut être amené à aboucher à la peau les extrémités d'une anse intestinale que l'on vient de réséquer sans pouvoir tenter l'extériorisation du segment sus-jacent pour y pratiquer la fistule (étroitesse de l'incision, adhérences, mauvais état général). Ayant pu sauver le malade par cette intervention, il faut éviter de le perdre dans les jours suivants des conséquences de cette intervention.

Différents moyens ont été proposés. Soit la cure chirurgicale rapide dans les sept premiers jours pour Tschmarke, mais elle n'est pas toujours réalisable (mauvais état général). Soit des procédés tels que celui qui consiste à injecter dans le bout inférieur le chyme qui s'écoule du bout supérieur. Mais ce procédé, outre la difficulté de sa réalisation, ne paraît pas pleinement satisfaisant. En effet, si le segment inférieur du grêle est très court, et ce sont ces cas qui sont étudiés ici, le liquide réinjecté ne sera pas mis en contact avec une étendue suffisante de muqueuse intestinale pour que l'absorption se fasse convenablement. La muqueuse du gros intestin dans lequel il va être très rapidement déversé a des propriétés absorbantes faibles; aussi ce moyen qui peut donner des améliorations risque de ne pas être efficace.

Pour établir la stase iléale et augmenter la pression intra-intestinale, il faudrait reconstituer un sphincter au niveau de la bouche. Si l'opération était réalisée à froid et dans de bonnes conditions, on pourrait tenter la création d'un anus continent à l'imitation des nombreux procédés décrits pour les anus définitifs sur le côlon gauche. Il est très probable que c'est ce qui a été fait dans les cas cités plus haut d'iléostomie terminale pour colites chroniques (Harvey Stone).

Mais dans les conditions où l'on opère, puisque cet anus total est justement indiqué pour éviter les manœuvres opératoires longues, il n'est pas possible de recourir à des procédés complexes. Indépendamment de toute une série de moyens qui ont été récemment rappelés par Mazet (Thèse de Toulouse 1934-35), nous proposons pour appliquer les notions théoriques que nous venons d'exposer de rétablir non pas un sphincter, mais une obturation augmentant la stase et la pression intra-intestinale. On peut la réaliser par l'introduction d'un tube de Paul-Mixter dans le bout supérieur et à défaut d'un gros drain que l'on peut assujettir par un catgut de manière à assurer l'étanchéité. Ceci évite d'abord les altérations de la paroi abdominale (Lavabre), mais aussi permet, lorsque le flot des premières heures s'est écoulé (il faut le laisser échapper car ses propriétés toxiques sont bien connues), d'établir facilement l'oblitération du bout supérieur. Un bouchon ou une pince

placés sur le drain suffisent et peuvent être facilement disposés par n'importe quelle personne de l'entourage. Si bien qu'on peut remplacer l'écoulement continu du chyme par des évacuations à intervalles plus ou moins espacés et qui permettent ainsi une absorption intestinale subnormale, puisque la stase est prolongée et la pression élevée. Ainsi la fonction sphinctérienne de la valvule iléo-cæcale sera-t-elle rétablie et on se trouvera ramené au point de vue physiopathologique aux conditions d'un anus cæcal. Rien n'empêche d'ailleurs de réinjecter le chyme dans le bout inférieur et de profiter ainsi du complément d'absorption fourni par le gros intestin. Il faut reconnaître que ce procédé n'est pas ambulatoire et par conséquent n'a qu'une valeur transitoire. Mais son intérêt est grand car il permet au sujet de ne pas s'affaiblir et de se rétablir de son occlusion primitive. Ainsi aura-t-on gagné à ce retard de pouvoir effectuer dans de bien meilleures conditions le temps opératoire radical impossible d'emblée.

X

Gynécologie

LES FONCTIONS DE L'UTÉRUS JUSTIFIENT-ELLES SA CONSERVATION APRÈS OVARIECTOMIE BILATÉRALE ?

Il est encore, à l'heure actuelle, fort difficile de répondre de manière très précise à cette question. Les faits que l'on possède ne permettent pas d'affirmation, car ils sont souvent contradictoires; c'est dire qu'une partie d'entre eux est à retenir pour le problème quc nous posons et ce sont ceux que nous allons tenter de résumer.

Au point de vue anatomique, l'utérus placé au centre du petit bassin est un élément important pour la statique, pour la circulation sanguine et par ses rapports nerveux. Nous n'insistons pas sur les troubles que sa suppression amène en déséquilibrant la région pelvienne.

Au point de vue histologique, les classiques considèrent l'utérus comme un simple muscle et par conséquent son action est purement locale et sa fonction ne s'exerce qu'au moment de la puerpéralité. Mais des notions nouvelles sont venues en ces dernières années modifier singulièrement cette conception. Elles ne sont malheureusement pas encore absolument confirmées.

Ancel et Bouin ont décrit une glande myométriale sur l'utérus gravidc de lapine. Keiffer l'a trouvée chez la femme. Gobert, Courrier et d'autres histologistes admettent l'existence en dehors de la grossesse d'une sécrétion interne de l'utérus. Les cellules qui la produisent siègent soit au niveau du myomètre, soit au niveau de l'endomètre.

Au point de vue physiologique, des expérimentateurs, tels que Kross, Taka Kusu, Max Cheval et Mayer, Henkel ont remarqué que les troubles ovariens consécutifs à l'hystérectomie sont très atténués lorsqu'on fait une greffe d'utérus. Il y a donc une action endocrine de l'utérus sur l'ovaire.

Au point de vue clinique, on a souvent et depuis longtemps remarqué que, même après ablation complète des ovaires, lorsque l'utérus en entier ou une partie importante de cet organe sont conservés, il peut y avoir persistance de la menstruation. Presque toujours, lorsque l'utérus est conservé, les troubles de la ménopause dus à l'ablation des ovaires sont très atténués; enfin, le sens génésique est fréquemment conservé.

Pour toutes ces raisons, l'utérus même privé d'ovaire n'apparaît pas comme un organe inutile. Si son rôle essentiel est d'assurer la gestation, en dehors de celle-ci, il présente un certain nombre de fonctions accessoires qui ne sont pas négligeables. Si ces fonctions, en particulier la menstruation, ne persistent pas forcément avec la conservation de l'utérus, la proportion de cette persistance (évaluée à 30 % par Constantini) doit amener à en tenter la chance.

Aussi, la conservation de l'utérus qui simplifie la technique de la castration et rend l'opération plus bénigne, doit-elle être pratiquée, lorsque l'état de l'utérus lui-même n'impose pas son ablation.

Enfin, cette conservation dans les cas de tendance au prolapsus doit être heureusement complétée par une hystéroplexie, ce qui est un avantage de plus de cette façon d'agir.

L'ANATOMIE DU SYSTÈME VASCULAIRE DE L'APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME

Nous insistons sur un point un peu particulier et qui, pour être précisé de façon définitive, demande encore de longues recherches d'ordre clinique. C'est l'étude des anastomoses des artères de l'appareil génital interne. Il faut rappeler d'abord les innombrables interprétations qui ont été données de l'anastomose entre l'artère utérine, branche de l'hypogastrique, et l'artère ovarienne, branche de l'aorte.

Il nous paraît que l'anastomose à plein canal de l'utérine et de l'ovarienne assure la continuité parfaite de ces deux vaisseaux. Cela paraît devoir mettre d'accord les auteurs qui assignent des sièges variés au point anastomotique, en supprimant justement cette notion irréelle d'un lieu où l'utérine est remplacée par l'ovarienne. C'est là d'ailleurs l'ancienne conception d'une artère utéro-ovarienne unissant l'aorte à l'artère hypogastrique: l'ensemble de ces trois vaisseaux, avec en plus l'iliaque primitive, constituent un anneau artériel désigné sous le nom de cercle de BYRON-ROBINSON.

Ce canal anastomotique se trouve encore renforcé par le réseau artériel tubaire. La trompe, en effet, recevant des vaisseaux à ses deux extrémités, les unes venant du segment utérin et les autres du segment ovarien du canal artériel, grâce aux artérioles qui la suivent, soit parallèlement, soit à son intérieur, constitue une voie anastomotique supplémentaire entre l'utérine et l'ovarienne,

L'importance de ces relations est soulignée par le fait que les injections opaques ont donné le même résultat, qu'elles fussent poussées par l'utérine ou par l'ovarienne. Les ligatures chirurgicales de l'un de ces pédicules n'ont jamais paru amener de troubles dans la nutrition utérine.

Un autre point des anastomoses du système artériel nous paraît digne d'être rappelé : ce sont les anastomoses intra-utérines. Certaines expériences montent en effet que les injections ne franchissent pas la ligne médiane ou tout au moins ne la franchissent que dans des proportions infimes.

Seules les régions du col et du fond ont des voies anastomotiques un peu plus riches que la partie moyenne du corps.

Ceci est en accord avec les données chirurgicales fournies par l'opération césarienne ou l'hémisection utérine.

De cette étude cadavérique, pouvons-nous conclure que la suppression de tous les pédicules artériels d'un côté entraîne fatalement chez la femme vivante la nécrose de la moitié correspondante de l'utérus et de l'annexe du même côté. Cela ne semble pas vraisemblable; malgré la finesse de pénétration de la substance employée pour leurs injections opaques (essence de térébenthine et minium), elle n'a pas atteint les capillaires, et comme leur réseau se continue à travers la ligne médiane, grâce à lui la circulation peut se rétablir. Cependant, dans des cas d'altération pathologiques des capillaires ou de perturbations vaso-motrices, il n'est pas impossible de concevoir un rétablissement insuffisant de la circulation.

Y a-t-il d'autres voies supplémentaires permettant la vicariance artérielle ? Sans doute le ligament rond contient d'assez nombreuses artérioles, l'insertion du dôme vaginal sur le col permet l'échange de quelques vaisseaux d'ailleurs minimes, les artères propres du ligament large s'unissent aux rameaux sous-péritonéaux de l'utérus. Tout ceci peut créer une circulation suffisante pour éviter une atrophie utérine. Malheureusement, toute cette question étant dominée par des conditions vaso-motrices, il paraît impossible d'en envisager la solution par des recherches cadavériques. Il faut poursuivre ce travail en observant soigneusement les

cas fort rares de ligatures, de thromboses atteignant simultanément plusieurs pédicules artériels.

Il faudrait, en particulier, s'attacher à l'étude de cas assez rares puisqu'ils imposent des conditions peu fréquemment réunies, tels que, par exemple, les résultats d'une opération de Doléris combinée à une salpingo-ovariectomie unilatérale chez une femme ayant subi auparavant ou au cours de la même intervention la ligature de l'utérine du côté castré.

Cet exemple est choisi parce que l'opération de Doléris supprime les artères du ligament rond d'une part, la salpingo-ovariectomie entraîne la ligature de l'artère ovarienne, et cela s'ajoutant à une ligature de l'utérine, tout une moitié de l'utérus se trouve privée de ses artères normales.

Le système veineux de l'appareil génital est lié dans son étude à la disposition générale du système veineux du petit bassin.

Il existe trois courants : celui de la honteuse interne qui naît de la bifurcation de la veine dorsale du clitoris et s'enrichit de toute la trame du plexus de Santorini; celui des veines vaginales, vésicales, utérines, qui aboutit à la veine hypogastrique; celui des veines ovariennes, qui est le collecteur des veines de l'ovaire, de la trompe, du fond de l'utérus et débute par une disposition plexiforme qui est le plexus pampiniforme.

Tous ces systèmes veineux sont richement anastomosés entre eux et avec les systèmes voisins. Il se fait des anastomoses entre les deux côtés et entre les veines des divers viscères.

Toutes ces veines sont très peu valvulées; on note des valvules dans le plexus de Santorini, dans la partie moyenne du plexus utéro-vaginal, à l'embouchure de ces veines dans l'hypogastrique; il n'y a pas de valvules dans les veines périnéales, ni dans les veines ovariennes, il n'existe qu'une valvule ostiale ovarienne, et encore est-elle souvent absente à gauche.

Les thromboses des veines ovariennes et utérines que l'on observe dans la puerpéralité ou dans la période post-opératoire de la chirurgie gynécologique sévissent avec tant

de gravité à cause de la richesse des anastomoses et de la pauvreté des valvules.

Les dispositions vasculaires, les organisations anastomotiques, la distribution abondante et lacunaire à l'intérieur des organes, sont bien mises en évidence dans les préparations radiographiques.

Par une seule veine du pédicule ovarien d'un côté, on injecte tout le système tubo-ovarien du côté opposé et on pénètre dans l'utérus.

Si le système ovarien que l'on va injecter est bien soigneusement lavé et débarrassé de tout le sang, l'injection de térébenthine et vermillon lancée par une seule veine ovarienne pénètre partout, dans toute l'étendue de l'appareil génital, et présente partout une telle richesse, une telle abondance de réseaux très amplement occupés par la substance opaque, que les radiographies montrent le système veineux sous forme de plage uniformément sombre au point que l'on pourrait croire à un éclatement vasculaire. Dans l'utérus, en particulier, le réseau veineux est tellement riche que de rares zones permettent d'apercevoir quelques espaces intervasculaires.

Sur les coupes transversales de l'utérus injecté radiographiées successivement étage par étage, les espaces vasculaires opaques sont tellement abondants et tellement amples que chaque coupe revêt l'aspect d'une plaque noire, sans espaces intervasculaires apparents. Ceux-ci n'existent vraiment bien visibles qu'au niveau du col et dans la zone centrale qui délimite circulairement la cavité utérine.

Ce sont là d'immenses lacunes qui correspondent aux descriptions histologiques de Durante et de Keiffer, qui s'harmonisent avec les rôles hydro-hémostatiques de la musculature utérine, qui créent d'abondantes surfaces ouvertes, en maintes circonstances, aux atteintes de processus infectieux variés.

EXPOSÉ ANALYTIQUE
DES TRAVAUX
Publiés de 1936 à 1939

L'ŒDÈME CÉRÉBRAL TRAUMATIQUE

(*Gazette des Hôpitaux*, 5 novembre 1938 ;
Thèse de BAYSSE., Toulouse, 1937-1938.)

Définition. — Comme nous le verrons par l'étude clinique, l'œdème cérébral ne peut se définir qu'anatomiquement :

— Etat spongieux du cerveau imbibé de liquide céphalorachidien (RAWLING) ;

— Etat humide des tissus cérébraux (SHARPE) ;

— Gonflement contusionnel diffus ou circonscrit (HENSCHEN) pouvant se présenter comme une infiltration de liquide intercellulaire (gonflement humide) ou comme un œdème intracellulaire (gonflement sec).

LE BEAU appelle plus simplement œdème cérébral toutes les variétés de gonflement du cerveau en rapport avec une modification intrinsèque du tissu nerveux (corps cellulaires, fibres nerveuses, substance interstitielle). Il en élimine l'augmentation apparente du volume du cerveau due à la présence d'un hématome intracérébral ou à une dilatation ventriculaire. Dans l'ordre physiologique, l'œdème cérébral représente un ou plusieurs phénomènes dépendant de modifications déclenchées par un mécanisme nerveux (LE BEAU) ; on voit l'imprécision de cette définition pathogénique et la nécessité de s'en tenir à l'anatomie pathologique macroscopique pour délimiter l'œdème cérébral.

Etude clinique. — Faisant abstraction de tous les signes et de tous les moyens de recherche communs aux traumatismes craniens, nous voulons seulement tenter d'isoler les signes caractéristiques de l'œdème cérébral.

Ce qui frappe dans les descriptions d'œdème cérébral, c'est l'imprécision du syndrome et sa ressemblance avec les manifestations des autres complications de traumatismes craniens. Il ne faut pas oublier que l'œdème cérébral est fréquemment associé à des lésions hémorragiques; alors l'interprétation des symptômes devient particulièrement difficile.

Signes psychiques. — Ils méritent d'être cités en premier car ils sont les plus frappants et aussi les plus constants. Ils ont pu être observés soit avec une gravité maximum d'emblée, soit après un intervalle libre, soit avec une gravité progressive.

Ils vont de la simple obnubilation avec somnolence au coma profond. Clovis Vincent analyse les degrés de cette évolution par atteinte successive de toutes les consciences : conscience réfléchie : le sujet n'exécute pas les actes commandés, il ne répond pas aux questions qu'on lui fait; conscience automatique : les membres soulevés retombent lourdement sur le plan du lit; conscience instinctive : le premier temps buccal de la déglutition est aboli (le sujet garde dans la bouche ou laisse s'écouler dans le pharynx passivement les liquides qu'on verse entre les lèvres, ce qui se traduit par l'absence d'ascension du larynx). A côté de ces manifestations bruyantes qui forment l'élément fondamental de la symptomatologie de l'œdème cérébral, il nous faut mentionner un signe rarement observé, mais de haute gravité, la carphologie génitale.

Signes bulbaires. — La vitesse du pouls peut être modifiée et c'est la règle puisqu'elle n'était normale que deux fois sur trente cas; le pouls est le plus souvent accéléré, variant de 80 à 170, mais parfois aussi ralenti au-dessous de 60. Les troubles respiratoires sont moins fréquents, respiration stertoreuse et rapide, rythme de Cheyne-Stokes.

La tension artérielle est fréquemment augmentée : des poussées hypertensives ont pu être notées, indiquant une aggravation rapide.

Un autre signe d'atteinte bulbaire de grande valeur et qu'il ne faut pas négliger de rechercher, est la suppression du temps pharyngé de la déglutition (deuxième temps) qui

peut s'observer sans perte de la conscience. La mydriase est plus fréquemment notée que le myosis.

Hyperthermie. — La température est très fréquemment modifiée : ce qui est surtout particulier à l'œdème cérébral, c'est l'élévation considérable de la température qui est souvent observée. La pathogénie de cette hyperthermie est loin d'être élucidée, mais il faut noter, parallèlement à ce fait, que dans le syndrome post-opératoire de pâleur-hyperthermie, l'œdème cérébral a été fréquemment constaté.

Signes d'hypertension intracranienne. — Lorsque le sujet est conscient, de façon constante, il se plaint de céphalée d'intensité variable.

La manométrie lombaire montre, s'il n'y a pas blocage cranio-rachidien, une hypertension liquidienne plus ou moins considérable.

La stase papillaire a pu être constatée dans quelques cas.

Signes sensitivo-moteurs, spinctériens, méningés. — Toutes les variétés de modifications des réflexes, des troubles de la sensibilité, des phénomènes convulsifs ou d'irritation méningée, ont pu être observées sans qu'aucune présente une fréquence particulière, ni qu'aucun groupement intéressant puisse être noté. Ce n'est pas là qu'il faut chercher de signe d'œdème cérébral. Cependant, l'absence de signe neurologique de localisation a une valeur négative importante pour éliminer un hématome ou un foyer de contusion.

Allure évolutive. — Si la symptomatologie, quelle que soit la façon dont ces divers signes s'associent, n'est pas très caractéristique, il est très important de suivre l'évolution de chacun de ces signes. Celle-ci, sans être un élément bien probant de diagnostic, règle par contre le pronostic. La courbe évolutive des signes a plus de valeur que leur intensité à un moment donné.

L'évolution peut se faire de façon aiguë et même suraiguë : le coma s'installe d'emblée et le malade meurt en vingt-quatre heures. L'apparition des signes se fait plus lentement après un moment de conscience absolue ou rela-

tive marquant un intervalle libre : alors on voit les signes s'aggraver progressivement et c'est sur leur modification d'un examen à l'autre, les examens successifs devant être faits d'heure en heure, que le diagnostic d'une complication et surtout le pronostic pourront être portés.

L'évolution peut alors tuer très vite ou en huit à dix jours, ou même plus tardivement, en vingt jours.

On peut même observer des formes très subaiguës où les signes sont atténués et où l'évolution est très lentement progressive (cas personnel).

Diagnostic. — Nous venons de voir que ni la symptomatologie, ni l'allure évolutive ne pouvaient permettre de faire le diagnostic d'œdème cérébral : on peut seulement conclure à la présence d'une complication intracranienne s'aggravant progressivement.

Que l'on étudie séparément les hématomes, les méningites séreuses, les arachnoïdites, la dilatation ou le collapsus ventriculaires et que l'on cherche pour chacun d'eux à établir des tests cliniques les caractérisant, on se heurte toujours à une impossibilité venant des modalités extrêmement variables sous lesquelles ces diverses complications peuvent se présenter et qui rendent infidèle toute schématisation.

Aussi s'obstiner à vouloir trouver dans un cas donné les signes qui, par leur groupement, constituent le tableau classique de telle ou telle complication, est s'exposer à de nombreux mécomptes et à des erreurs parfois fatales.

La clinique insuffisante doit être complétée par diverses méthodes dont les indications doivent être précisées : encéphalographie; ponction ventriculaire; trépanation en quatre points; ventriculographie.

L'Encéphalographie prônée par DE MARTEL, séduisante par sa simplicité, puisque son manuel opératoire ne comporte qu'une ponction lombaire, présente certains dangers à cause de l'évacuation liquidienne abondante et de la compression du cerveau par l'air.

La Ponction ventriculaire conseillée par PETIT-DUTAILLIS et par la suite par Clovis VINCENT, offre un caractère négatif important : l'impossibilité de trouver les ventri-

cules qui sont réduits à des fentes linéaires; si on les trouve, on ne ramène pas de liquide ou seulement quelques gouttes (gros cerveau à petits ventricules).

La ventriculographie facile à réaliser lorsque la ponction ventriculaire a été faite, ne doit pas être utilisée avant le huitième jour, exceptionnellement entre le quatrième et le huitième : il est nuisible d'ajouter à une hypertension mal supportée, dont la gravité augmente d'heure en heure, une cause d'hypertension d'autant plus active que l'hypertension est déjà plus prononcée et que la machine à œdème cérébral est mieux lancée (Clovis VINCENT) ; elle montre l'aplatissement des ventricules, mais elle ne fait pas la preuve de l'œdème, les ventricules pouvant être comprimés par des hématomes, à moins que l'on ait à faire à un cas de collapsus ventriculaire.

La méthode des quatre trous de trépan, décrite par Clovis VINCENT, comporte des modalités variables suivant la situation des trous : 2 occipitaux et 2 frontaux, ou 2 occipitaux et 2 temporaux, ou 2 frontaux et 2 temporaux.

On peut aussi faire six trous de trépan. En cas d'œdème, on ne trouve pas d'hématome à la surface des hémisphères et le cerveau sort par les trous de trépan. Elle permet d'explorer toute la périphérie des hémisphères et de pratiquer des ponctions du ventricule au niveau de la corne occipitale et de la corne frontale.

La ponction lombaire, arme à double tranchant, doit servir seulement à prendre la tension sans évacuer le liquide. L'évacuation risque, en effet, d'amener une aggravation en favorisant l'engagement des amygdales cérébelleuses ou du lobe temporal. C'est là un argument de plus contre l'encépalographie.

La ponction lombaire peut, dans l'œdème faire croire à de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, alors qu'il y a en réalité de l'hypertension.

De tous ces procédés lequel choisir et de toutes ces notions que retenir dans un but pratique ? Nous voulons surtout nous efforcer d'indiquer une conduite réalisable par tout chirurgien non spécialisé, l'urgence de ces cas ne permettant pas toujours de recourir à un neuro-chirurgien.

Si, cliniquement, on a des raisons de penser à un œdème cérébral, c'est-à-dire lorsque le blessé présente un état de torpeur ou de coma s'aggravant, de modifications du pouls et du rythme respiratoire, de l'hyperthermie, quelques signes méningés et qu'en même temps un examen neurologique approfondi n'arrive pas à déceler le moindre signe de localisation, on doit après échec du traitement médical, si l'état général a permis d'en faire l'essai, envisager un moyen plus précis de diagnostic.

C'est ici qu'il faut choisir entre les différentes méthodes que nous avons énumérées; par sa simplicité et sa bénignité, la méthode des quatre trous de trépan de Clovis VINCENT nous paraît être le procédé de choix.

Elle permet de mettre en évidence l'*hématome sus ou sous-dural,* où la lésion est vue directement, le *collapsus ventriculaire* caractérisé par le cerveau qui, rétracté sur lui-même, est éloigné de la paroi cranienne.

L'*hydrocéphalie aiguë* se distinguera, si elle est à l'état pur, par le fait que le cerveau qui s'extériorise comme dans l'œdème, ne présente pas l'aspect lisse de celui-ci. Dans ces cas, il sera souvent utile de pratiquer une ponction ventriculaire qui montrera un gros ventricule.

Difficile aussi sera le diagnostic d'un *hématome du centre ovale* qui peut être recouvert d'un cortex œdématié : les signes de localisation, s'ils existent, permettront le diagnostic aidé de la ventriculographie montrant le collapsus d'un seul ventricule.

La *méningite séreuse,* qui peut d'ailleurs s'associer à l'œdème cérébral, — ils ne sont peut-être que des modalités différentes d'un même processus (PUECH et KREBS) — peut réaliser des syndromes cliniques variés, en particulier celui d'un hématome extra-dural, type Gérard-Marchant, sera diagnostiquée à l'ouverture de l'arachnoïde: le cerveau qui tend à faire hernie avant l'ouverture de l'arachnoïde s'affaisse dès l'ouverture de la méninge molle, alors que dans le cas d'œdème, le cerveau continue à faire hernie par la brêche.

Le diagnostic d'*œdème bulbaire* ou d'*engagement par le trou occipital* déterminant un blocage est particulière-

ment difficile : nous ne saurions envisager toutes ses modalités : il faut admettre en règle que le blocage est indiqué par la dissociation entre la pression artérielle progressivement ascendante et la pression liquidienne lombaire demeurée normale, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey négative, l'hypertension du liquide dans la ponction sous-occipitale; que l'œdème bulbaire isolé peut ne pas déterminer de blocage et se manifester seulement par des troubles bulbaires (pouls, rythme respiratoire, tension artérielle) avec constatations négatives par l'exploration du cerveau et des hémisphères.

Traitement. — *Moyens médicaux.* — La ponction lombaire, méthode encore trop employée et de façon souvent inconsidérée, dans le cas d'œdème cérébral est conseillée par certains qui la font de manière répétée : mais les risques qu'elle présente : hypersécrétion, blocage, augmentation de l'œdème, la rendent peu indiquée; pourtant Clovis Vincent se demande si en mettant à sec autant de fois qu'il est nécessaire les espaces arachnoïdiens, on n'arriverait pas à juguler l'appareil à œdème déchaîné. Il lui réserve une place dans les suites d'une trépanation large. Alajouanine, Barré, Darléguy et Pervès pratiquent la ponction lombaire.

Les injections hypertoniques constituent la seule méthode médicale vraiment active; nous ne voulons pas reprendre ici la question de la solution à employer : la plupart des auteurs donnent la préférence aux solutions de sulfate de magnésie à 15 % en injections intraveineuses (50 cc. poussés en 15 minutes).

Cependant, d'autres auteurs utilisent des solutions de chlorure de sodium à 20 % et de glucose à 60 %. Les premières de celles-ci sont pourtant très critiquées.

Les injections de sulfate de strychnine, en injections sous-cutanées ou intraveineuses (12 milligrammes par jour) ont une action régulatrice sur l'hypothalamus.

Les méthodes médicales ne peuvent s'appliquer qu'à des cas peu graves, à évolution lente; elles ne sauraient être prolongées devant une aggravation rapide et lorsque les fonctions vitales commencent à être troublées.

Moyens chirurgicaux. — Si dans certains cas des trépanations limitées (ancienne trépanation sous-temporale bilatérale à la Cushing) ont pu suffire à amener des guérisons, le procédé de choix paraît être la création d'un large volet de trépanation.

Les modalités techniques varient avec les auteurs. T. de Martel conseille une hémicraniectomie latérale large, sans ouverture de la dure-mère, Clovis Vincent donne la préférence à un volet plus atypique frontal droit empiétant sur la ligne médiane, avec ouverture facultative de la dure-mère, complété par un trou de trépan sous-temporal. Si le premier de ces auteurs cherche à réaliser une décompression d'un cerveau trop à l'étroit dans le crâne, le second estime que cette décompression doit être rendue plus efficace en permettant au cerveau de s'étendre à l'opposé des organes qu'il ne doit pas comprimer (bulbe et tronc cérébral) et qui sont à la partie postérieure de la base du crâne. De plus, le volet frontal a l'avantage de ménager les régions visuelle et du langage. Notre maître, le Professeur Ducuing, serait d'avis en pareil cas de pratiquer quelques incisions parallèles de la dure-mère pour détendre celle-ci sans provoquer de hernie du cerveau.

L'idée qui domine la thérapeutique chirurgicale est en effet, en même temps que la décompression des hémisphères, la nécessité d'éviter la complication si grave de l'œdème qui est l'engagement des hémisphères ou du cervelet et du bulbe vers les régions sous-jacentes.

Lorsque cet engagement est réalisé ou que, par œdème du bulbe lui-même, il y a étranglement au niveau de la charnière cranio-rachidienne, la gravité des phénomènes impose une thérapetique d'urgence; mais ici, la trépanation large n'est plus de mise, arrivant trop tard pour éviter les troubles dus au blocage céphalo-rachidien. Il faut intervenir directement pour lever l'agent d'étranglement, c'est-à-dire l'arc postérieur de l'atlas et le rebord correspondant du trou occipital. C'est l'opération d'Ody élargie, indication difficile à préciser, mais qui a pu donner récemment à Curtillet, dans un cas d'œdème bulbaire, un beau succès. C'est la conduite qui est suivie en cas d'accidents aigus au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales (de Martel).

Il ne faut pas oublier que quelle que soit l'opération pratiquée, l'œdème peut continuer à se développer et que pour l'arrêter le traitement médical doit être énergiquement poursuivi. La chirurgie ici n'a qu'un rôle palliatif, non seulement elle n'agit pas sur la cause de l'œdème, mais encore elle ne vise pas à réduire celui-ci. Elle cherche seulement à donner plus de place à un cerveau augmenté de volume et à prévenir les complications qui résulteraient de sa compression excessive. Elle n'a que la valeur d'un traitement d'extrême urgence. Elle a l'inconvénient, si le cerveau continue à augmenter de risquer de le blesser contre les bords de l'orifice de trépanation.

Ses indications devraient se limiter de plus en plus par le perfectionnement du traitement médical qui, lui, cherche à réduire l'œdème et à inhiber le réflexe qui le produit.

La difficulté réside dans le diagnostic entre un œdème pur et un œdème d'accompagnement d'une autre lésion qui, elle, impose un traitement chirurgical.

La chirurgie reste nécessaire pour explorer les hémisphères et si, du point de vue thérapeutique de l'œdème, son avenir paraît limité, elle doit garder une place importante pour le diagnostic. Ainsi l'opération de Cushing, après une période de moindre vogue, sous la forme des multiples trous de trépan de Clovis Vincent, redeviendrait un des actes essentiels de la conduite à tenir en présence d'un œdème cérébral.

LES ŒDÈMES DU MEMBRE SUPÉRIEUR CONSÉCUTIFS AU TRAITEMENT DES CANCERS DU SEIN

(*Revue de Chirurgie*, 1939.)

Nous nous sommes proposés de considérer le problème pathogénique de ces œdèmes en restant le plus possible sur le terrain clinique et sans ramener la discussion à celle des œdèmes en général.

Etude critique de la pathogénie de l'œdème du membre supérieur après traitement du cancer du sein.

1° L'exérèse lymphatique.

Ce facteur est, à priori, le plus important. L'exérèse lymphatique large est un des temps essentiels de la chirurgie du cancer du sein, celui que l'opérateur s'efforce de réaliser le plus complètement.

Par ailleurs, l'explication la plus classique de l'éléphantiasis est d'ordre lymphatique.

La question qui se pose est de savoir si la suppression presque complète des ganglions lymphatiques de la racine

d'un membre suffit à elle seule à entraîner un œdème volumineux et persistant de tout ou partie de ce membre.

Les travaux expérimentaux permettent de conclure que l'œdème est l'origine infectieuse et non lymphatique.

D'après ROUVIÈRE et VALETTE, à la suite de VECCHI, la circulation de la lymphe interrompue par suppression de la voie principale peut se rétablir :

1° Par dilatation des voies accessoires qui s'adaptent à une circulation plus active;

2° Par néoformation de vaisseaux lymphatiques dans les tissus de cicatrice.

Par l'intermédiaire des lymphatiques superficiels antérieurs et postérieurs du thorax et du moignon de l'épaule, par les lymphatiques des muscles postérieurs du moignon de l'épaule et de la face postérieure de l'articulation scapulo-humérale et par quelques vaisseaux venant directement du bras et suivant le sillon delto-pectoral, une voie de dérivation peut devenir importante et apporter la lymphe aux ganglions axillaires du côté opposé, aux ganglions cervicaux et mammaires internes du même côté ou du côté opposé, tous laissés intacts par l'acte opératoire.

A côté des voies de dérivation constituées par des vaisseaux anatomiquement préexistants, il faut donner une place importante aux vaisseaux de néo-formation.

D'autre part, avec JONCKHERRE et LECLERCQ on peut admettre qu'un œdème chronique d'origine lymphatique dépend de l'association d'au moins deux éléments : un facteur mécanique de stase et une infection surajoutée, comme l'ont montré la différence des résultats entre expérimentateurs septiques et aseptiques.

Nous préfèrerions à ce terme d'infection surajoutée celui d'oblitération lymphatique extensive et rétrograde d'origine inflammatoire ou néoplasique. Nous reviendrons sur celle-ci pour juger de son importance par son action isolée ou par son association avec une exérèse lymphatique.

2° L'oblitération veineuse.

Nous n'envisagerons ici que les dégâts veineux entraînés par l'acte opératoire, réservant pour la suite l'étude de la phlébite.

Il serait vain de rappeler les innombrables ligatures veineuses expérimentales qui ont été faites et que nous avons nous-même réalisées : leur résultat est classiquement admis : la ligature des veines principales d'un membre ne donne pas d'œdème persistant. Ce développement serait d'autant plus privé d'intérêt qu'il existe des faits cliniques nombreux se rattachant étroitement au problème qui nous occupe.

Le Professeur Costantini a préconisé et réalisé souvent la résection de la veine axillaire dans le but de faire un curage ganglionnaire plus complet. Ses résultats, exposés par son élève Raynal, nous fournissent de précieux documents pour juger du rôle œdématiant de l'oblitération veineuse.

Lorsque la résection de la veine axillaire respecte la veine céphalique, la scapulaire inférieure et les circonflexes antérieure et postérieure l'œdème est inconstant et, s'il existe, passager. Ces importantes voies collatérales assurent rapidement la circulation de retour.

Si, à la même opération on joint la suppression de la veine céphalique, on observe immédiatement un œdème plus ou moins volumineux, de la cyanose, une modification de la température locale, une augmentation de la pression veineuse. Ces manifestations diminuent par la suite, mais ne disparaissent jamais complètement et sont soumises à des rechutes. Cependant, jamais n'ont été observés ces bras ligneux qui créent une infirmité véritable.

Une autre source de documents nous est fournie par les recherches de Veal (1937), qui a réalisé une vingtaine de veinographies : l'injection opaque du système veineux du bras suivie de radiographie de la région axillaire a permis de constater les diverses modifications veineuses : oblitération complète de la veine, retrécissement de la veine,

existence d'un réseau collatéral vicariant, variations de la lumière veineuse suivant la position pendante ou l'abduction du membre.

Quoi qu'il en soit comme pour les lymphatiques, l'oblitération veineuse ne semble pas à elle seule suffire à entraîner un œdème persistant; il faut que s'ajoute un autre facteur et en particulier un trouble nerveux.

Jonckerre et Leclercq estiment que la question peut se résumer ainsi : l'obstacle veineux n'est qu'un épiphénomène: c'est l'élément vaso-moteur adventiciel qui joue le rôle principal.

3° L'exérèse musculaire.

Une des caractéristiques essentielles de l'opération de Halsted ou de ses variantes, est l'ablation complète des muscles, grand et petit pectoral. On élargit encore cette mutilation musculaire en réséquant les digitations du grand dentelé, le muscle sous-clavier et toutes les aponévroses correspondantes, suivant la technique mise au point par notre Maître le Professeur Ducuing.

Peut-on voir là une cause d'œdème du membre supérieur ? Les auteurs sont en désaccord sur la réponse à donner : Cunéo, Fredet, cités par Rouvière et Valette, considèrent que l'œdème consécutif à l'extirpation d'un cancer du sein était moins important et de moindre durée, quand les muscles pectoraux étaient conservés, que maintenant où toute la paroi musculo-aponévrétique antérieure de l'aisselle est systématiquement enlevée. Bérard, Costantini, au contraire, ont constaté que « l'évidement de l'aisselle avec résection des pectoraux leur a toujours donné, non seulement des sécurités opératoires mais encore des suites plus simples et un retour plus complet à l'usage du bras correspondant, qui reste moins longtemps collé au corps et qui a moins de tendance à garder cet œdème sympathique d'une circulation de retour gênée ». Ne voulant pas prendre parti sans avoir essayé d'interpréter les conséquences de la résection musculaire, nous allons tout d'abord discuter les modifications de la statique du membre

qui sont pour Bérard un élément défavorable à la production de l'œdème.

Il faut remarquer que si la suppression des pectoraux donne plus de jeu au membre supérieur, encore faut-il que le malade ait la volonté d'effectuer de façon précise des mouvements d'abduction et d'élévation du membre afin de réaliser une attitude anti-œdématiante.

Par ailleurs, nous nous demandons si la suppression de la puissante attache formée par le grand pectoral ne risque pas, chez le sujet debout, d'entraîner sous l'influence du poids du membre la compression de la veine au niveau du défilé rétro-claviculaire.

On sait, en effet, que la veine se trouve là « couchée à la dure : tendon du scalène antérieur en arrière, tendon du sous-clavier et ligament coraco-claviculaire en avant, première côte en bas et dedans lui font un lit rigide, hors duquel elle ne trouve guère expansion sauf en haut et dehors vers l'artère » (Gaud). La traction due au poids du membre peut retentir de deux manières sur la veine et ses rapports avec les bords du défilé rétro-claviculaire : soit en abaissant le moignon de l'épaule, ce qui entraîne l'extrémité externe de la clavicule, ferme l'angle cleïdo-costal et retrécit l'espace imparti à la veine, soit en coudant et appuyant la veine sur la première côte qui devient ainsi un agent de compression.

Il y a donc là une possibilité favorisante d'œdème qui demande à être précisée, qui serait un argument contre l'ablation des pectoraux.

En second lieu, celle-ci a une conséquence évidente et peut-être nuisible : elle amène la cicatrice cutanée au contact direct du paquet vasculo-nerveux, c'est là un point particulièrement déplaisant de la technique de l'opération de Halsted. Que la cicatrice soit rétractile, qu'elle vienne adhérer à la profondeur par du tissu sans souplesse et de paquet vasculo-nerveux fait corps avec les téguments, est tiraillé par leurs déplacements, est comprimé par leur tension.

Cette notion a entraîné des modifications techniques de l'opération de Halsted dans le but de prévenir cette compression des vaisseaux par la cicatrice.

Halsted lui-même, pour éviter les inconvénients des sutures « forcées », laissait souvent la plaie ouverte et en favorisait la cicatrisation par des greffes dermo-épidermiques; il avait remarqué que cette technique mettait obstacle à l'apparition des œdèmes.

Mais plus démonstratifs encore sont les résultats des modifications techniques proposées par Ruth et de Bovis, Biesenberger, Rienhoff. Tous ces auteurs se sont efforcés, après résection des pectoraux, de reconstituer en avant du paquet vasculaire un coussinet musculaire protecteur, soit aux dépens de fibres de pectoraux conservées à cette intention, soit de faisceaux du grand dorsal.

L'intérêt de cette reconstruction d'un plan musculaire antérieur de l'aisselle est double : outre la protection des vaisseaux que nous venons de montrer, ces sutures musculaires favorisent la régénération lymphatique. En effet, il existe encore un troisième élément qui accroît l'importance de la résection musculaire dans la protection de l'œdème. Nous avons déjà vu comment, après suppression des vaisseaux lymphatiques et veineux, la circulation pouvait se rétablir grâce au développement des voies restantes ou même à une néoformation de canalicules. Mais pour que des canaux persistent ou se reconstituent, il est nécessaire qu'un support conjonctivo-musculaire leur soit conservé. Il en découle donc que, plus le délabrement et la suppression de muscle auraient été étendus, moins il y aura de possibilité de reconstitution circulatoire.

4° La roentgenthérapie.

Le plus souvent associée à la chirurgie, mais parfois appliquée seule, l'irradiation peut être incriminée à l'origine des œdèmes.

Les cas les plus démonstratifs sont évidemment ceux où elle a été le seul traitement. Nous empruntons aux quelques publications parues sur ce sujet la base de nos conclusions.

S'appliquant à une adénopathie de la racine d'un membre, la radiothérapie entraîne la sclérose du groupe gan-

glionnaire malade, car c'est là le mode de guérison qu'elle détermine.

Si tous les ganglions sont sérieusement atteints par le processus pathologique, la sclérose lymphatique sera totale et plus grave que la suppression chirurgicale, car la régénération sera rendue très difficile en raison même de la barrière cicatricielle.

Lorsque la radiothérapie est appliquée à doses excessives, il peut y avoir sclérose massive frappant même les tissus sains et il se forme alors un bloc intéressant toute la région irradiée.

Ces témoignages de la possibilité d'œdème post-radiothérapique posent le problème du rôle des rayons X associés à l'opération de Halsted. La technique employée actuellement au centre anti-cancéreux de Toulouse et inspirée de la méthode du Radium-Hemmet de Stockholm, fait recevoir aux régions thoraciques, axillaire et sus-claviculaire des doses cancéricides. Il faut donc, bien qu'il s'agisse d'un traitement complémentaire de l'acte chirurgical, en tenir compte comme cause possible d'œdème.

Il peut agir en effet de deux façons en sclérosant les éléments lymphatiques cancérisés et laissés par le chirurgien; en gênant la régénation lymphatique par modification des tissus conjonctifs.

Les tentatives expérimentales que nous avons faites d'irradiation du creux axillaire ouvert chirurgicalement de manière à donner une forte dose sans léser la peau, n'ont pas entraîné d'œdème. Les renseignements qu'à bien voulu nous fournir Coste (de Lyon), sur les résultats de son traitement du cancer du sein par roentgenthérapie au cours duquel il irradie les ganglions, après dénudation chirurgicale, montrent que cette technique particulièrement apte à scléroser les ganglions et les tissus péri-vasculaires ne donne pas l'œdème, même lorsqu'une sclérose intense bride le creux axillaire.

5° Complications post-opératoires.

Dans la période post-opératoire et même plus tard peuvent survenir des complications, le plus souvent d'ordre inflammatoire qui se localisent soit au niveau du tissu cellulaire ou des téguments, soit au niveau des veines.

a) La première localisation se manifeste par une inflammation plus ou moins bruyante de la région opératoire et peut entraîner deux ordres de séquelles : de la lymphangite subaiguë ou chronique, de la sclérose. L'une et l'autre peuvent être cause d'œdème.

La *lymphangite* représente pour Halsted, qui l'attribue au streptocoque, la cause essentielle des œdèmes après cancer du sein, mise à part la récidive. C'est là ce qu'il nomme « l'éléphantiasis chirurgical ». Il s'agit souvent d'une infection latente et suivie de la plaie qui a pu ne pas empêcher la guérison par première intention. Dans certains cas, la preuve infectieuse peut être établie par un syndrome fébrile ou par une amélioration après vaccination antistreptococcique.

Jonckheere et Leclercq admettent que c'est à une infection ou toxi-infection surajoutée que sont attribuables les résultats expérimentaux d'ablations lymphatiques ayant entraîné de l'œdème.

L'inflammation même très atténuée et aidée par une prédisposition individuelle peut amener par son évolution une tendance scléreuse de la cicatrisation.

La sclérose peut agir en étouffant les voies circulatoires de suppléance et même en comprimant le paquet vasculaire principal; enfin et surtout elle entraîne une irritation permanente du sympathique péri-vasculaire ou intra-nerveux et se trouve à l'origine de perturbations vaso-motrices.

b) La *phlébite* du membre supérieur qui atteint peut-être plus de 6 % des amputées du sein, constitue un facteur œdématogène extrêmement important.

6° Les récidives cancéreuses.

Le cancer peut se reproduire sur place au niveau de la cicatrice et du creux axillaire. Il peut aussi manifester la reprise ou la continuation de son activité au niveau des zones ganglionnaires que l'opération a respectées et qui ont subi ou non une irradiation. Parmi elles, une surtout nous intéresse car elle représente le véritable hile du membre supérieur : le creux sus-claviculaire. Son angle inféro-interne est fermé par la veine sous-clavière surmontée d'un groupe ganglionnaire qui est le siège préféré des adénopathies cancéreuses d'origine mammaire. L'intérêt de cette localisation se conçoit aisément. Un ganglion dur, gros, en contact direct avec la veine, retentira sur son fonctionnement; ici le système sanguin de retour est atteint au-dessus de la racine du membre à un point où les voies collatérales ont déjà rejoint la voie principale. Le retour du sang trouvera donc beaucoup plus de mal à s'effectuer que dans une compression axillaire basse. Mais comme nous l'avons déjà fait remarquer à propos des résections veineuses, la suppression de la lumière d'une grosse veine où qu'elle soit située, ne peut entraîner qu'un œdème passager. Les expériences de Leriche s'expliquent ici ausi, avec la conclusion qui en découle, à savoir l'importance du facteur vasomoteur. Le ganglion sus-claviculaire n'agit pas en aplatissant la veine, mais en irritant le sympathique péri-veineux. De plus, si l'atteinte ganglionnaire est suffisante, c'est par le mécanisme d'oblitération lymphatique qu'ils entraînent l'œdème.

Par le même mécanisme agit une autre variété de récidive qui se manifeste surtout par une lymphangite rétrograde avec ou sans nodules de perméation. Son mode d'action se rattache à celui invoqué par Halsted pour expliquer l'éléphantiasis chirurgical (lymphangite streptococcique). Les vaisseaux lymphatiques s'oblitèrent de proche en proche, près de leur origine, si bien qu'une dérivation ne peut plus s'effectuer. Comme cette lymphangite s'accompagne en général d'adénopathies, leur influence sur

le sympathique et la veine entre en jeu et vient compliquer le phénomène.

Étude clinique.

Nous avons, sur plusieurs centaines d'observations dépouillées, retenu soixante-cinq cas où l'œdème, par son importance, méritait d'être particulièrement étudié : notre étude a porté sur la description clinique proprement dite de ces œdèmes, siège, température locale, coloration, etc., et sur leurs particularités évolutives et chronologiques; nous y avons ajouté les données de l'exploration oscillométrique des membres, l'étude de l'hydrophilie tissulaire (Test d'Aldrich et Mac Clure), l'étude radiologique du squelette.

De l'analyse de nos observations, nous avons cherché à retenir des éléments de diagnostic permettant de placer un cas donné dans tel ou tel groupe pathogénique.

Quelle est la valeur de chacun des symptômes dans cette recherche ? Nous avons déjà dit et justifié pourquoi nous n'avons pas pratiqué deux recherches qui auraient probablement un gros intérêt et dont nous conseillons la mise en pratique : la veinographie qui a été utilisée sur une grande échelle par Veal et la numération leucocytaire; la veinographie permet de mettre en évidence des œdèmes mécaniques; la leucocytose augmentée par le massage du bras par exemple, peut montrer qu'il s'agit d'un œdème infectieux.

Par contre, l'étude radiologique systématique du squelette de la main que nous avons réalisée nous a fourni des renseignements contradictoires : nous avons, en effet, noté une décalcification très marquée, véritable ostéoporose, aussi bien dans des œdèmes néoplasiques que dans des œdèmes phlébitiques ou des œdèmes sans cause évidente.

La topographie de ces œdèmes, tantôt distale, tantôt et plus souvent brachiale et antibrachiale, leurs caractères morphologiques (couleur, chaleur) ne nous ont paru apporter un élément solide de discrimination : la consistance de l'œdème permet, selon Veal, de distinguer les œdèmes mous

d'origine veineuse et les œdèmes durs d'origine lymphatique; mais cette distinction ne nous a paru démonstrative.

Le test d'Aldrich et Mac Clure qui, a priori, caractérise les œdèmes phlébitiques, ne leur est pas strictement réservé; ceci s'explique ou plus exactement concorde avec la notion que les tissus œdématiés, quelle que soit l'origine de l'œdème, présentent au bout d'un certain temps une augmentation de l'hydrophilie.

Les troubles sympathiques, malgré une prédominance dans les séquelles de phlébite, ont pu être observées dans les diverses variétés étiologiques.

Seuls nous paraissent avoir une valeur plus probante les antécédents, c'est-à-dire l'histoire des suites opératoires, et l'évolution de l'œdème.

L'apparition immédiate de l'œdème, dès le lendemain de l'opération, paraît être en rapport avec l'important sacrifice lymphatico-veineux qui perturbe la circulation de retour. L'expérimentation a montré que le rétablissement circulatoire se faisait en quelques jours. Si le délabrement musculaire ou la sclérose roengenthérapique empêchent un tel rétablissement, l'œdème persistera et, si la date de son apparition peut être précisée, il sera facilement classé dans les œdèmes liés à la thérapeutique.

Un œdème apparaissant quelques jours après l'opération. en même temps qu'une élévation thermique et une accélération du pouls se manifestent, doit être rattaché à une phlébite ou a une infection de la plaie. Ici, la discrimination est plus difficile, surtout lorsque l'on en juge à distance.

Enfin, les œdèmes tardifs, survenant après un intervalle libre qui les sépare de la période opératoire, sont dus à une récidive, ou accessoirement à une nouvelle poussée phlébitique quand la malade a eu une phlébite confirmée dans les suites immédiates de l'intervention.

L'évolution chronologique de l'œdème et les circonstances même de son apparition, nous semblent en définitive être les éléments les meilleurs pour tirer de la clinique une déduction pathogénique.

La clinique nous a aussi confirmé ce fait, facilement prévisible, que l'origine des « gros bras consécutifs au traite-

ment du cancer du sein » ne saurait répondre à une pathogénie univoque.

Bien que l'on puisse admettre que toutes les lésions qui entraînent l'œdème, peuvent irriter le sympathique du membre et que nous nous soyons demandé avant d'entreprendre nos investigations cliniques, si ce n'était pas là en définitive le facteur essentiel, nous avons été obligés, devant l'absence, dans un certain nombre de cas, de signes de la série sympathique, de restreindre l'importance de cet élément.

Toutefois, lorsqu'une irritation sympathique peut être mise en évidence, quel que soit le facteur étiologique, on pourra admettre que le trouble sympathique joue un rôle dans la pathogénie de l'œdème et tirer de cette donnée une indication thérapeutique. Si le facteur sympathique peut être éliminé par l'échec de la thérapeutique, il faut conclure qu'il s'agit d'un trouble de la circulation de retour, d'origine mécanique ou infectieuse.

Conclusion.

Nous avons l'impression que l'amputation du sein très élargie est plus œdématiante que l'opération de Halsted classique.

Mais en tout ceci, rien d'absolu : sur deux opérations absolument identiques, faites par le même chirurgien pour deux tumeurs d'évolution comparable, l'une entraînera un œdème important et l'autre guérison sans séquelles.

De pareilles conclusions amènent à poser un problème particulièrement angoissant : celui de savoir la fréquence des « gros bras », rançon imprévisible du cancer du sein traité avec les méthodes et les tendances modernes, par rapport aux améliorations apportées par ce traitement au pronostic éloigné du cancer du sein.

Pour répondre à cette question, le recul du temps et une plus grande expérience de la thérapeutique moderne des cancers du sein seront nécessaires : si le bénéfice des exérèses systématiquement larges et des combinaisons de la chirurgie et de la roenthenthérapie s'avérait insuffisant par rapport aux inconvénients qu'elles présentent et des ris-

ques qu'elles font courir, il est certain que cette constatation amènerait à reconsidérer le problème du traitement du cancer du sein et à l'orienter vers des méthodes moins mutilantes.

Mais on peut penser que les œdèmes imputables au traitement moderne du cancer du sein sont en réalité peu nombreux et qu'ils sont en outre susceptibles de s'améliorer spontanément ou sous l'effet d'une thérapeutique bien conduite. Et cette dernière considération est de nature à encourager à persévérer dans la voie ou s'est engagée la thérapeutique du cancer du sein.

OSTÉOPOROSE DANS LES GROS BRAS DU CANCER DU SEIN

(*Soc. de chir. de Toulouse*, déc. 1938.)

Chez treize malades radiographiées, nous avons treize fois constaté une ostéoporose plus ou moins marquée des os de l'extrémité distale du membre. Ces faits s'observent quelle que soit la cause de l'œdème : récidive, phlébite, lymphangite.

Aucune manifestation clinique particulière ne semble être liée à la modification osseuse.

Il ne nous a pas paru possible de donner une interprétation pathogénique étayée sur des arguments solides.

SCAPHOIDITE TARSIENNE ET TUBERCULOSE

(*Réunion orthop. de Bordeaux*, novembre 1938.)

La pathogénie de la maladie de Köhler ou scaphoïdite tarsienne est obscure. Si des manifestations infectieuses caractérisées l'accompagnent, on est tenté de ramener à une telle étiologie l'image radiologique, très spéciale qui constitue l'élément essentiel du syndrome de Köhler.

Un tel cas nous a amené à réfléchir à nouveau à cette question. Notre petite malade fut guérie en deux mois par l'ablation du noyau osseux condensé. L'origine de cette condensation est la nécrose osseuse (l'histologie nous l'a montré) : comme dans une spina ventosa la tuberculose a dû agir en schématisant l'os. Mais on est gêné pour admettre un tel mécanisme, sachant que le scaphoïde est très richement vascularisé et de façon radiaire et on se demande pourquoi il est le seul de tous les os courts de l'économie à présenter cette variété lésionnelle. Nous concluons que les cas de syndrome de Köhler avec infection n'ajoutent aucune clarté à sa pathogénie.

COMMENT DOIT-ON OPÉRER UN SYNDROME ABDOMINAL AIGU PRÉSUMÉ APPENDICITE ?

(*Progrès Médical*, 29 octobre 1938).

1° L'appendicite est la plus fréquente de toutes les affections abdominales;

2° Elle peut en simuler la plupart.

La conséquence de ces deux propositions est que dans un syndrome aigu abdominal, dont le tableau est imprécis, on a tendance à conclure : appendicite.

Ce n'est pas un diagnostic de paresse, mais un diagnostic de probabilité; et en intervenant pour appendicite on met de son côté le plus de chances de faire un traitement approprié.

Cette façon de résoudre le problème est la moins mauvaise, mais elle risque d'entraîner des abus. En particulier, celui de se contenter de faire une appendicectomie systématique pour tout syndrome abdominal aigu dont la cause est inconnue.

Inversement si, pour ne pas négliger une exploration abdominale complète, on fait systématiquement dans les cas douteux une laparotomie médiane, on s'expose à généraliser des lésions appendiculaires enkystées dans la fosse iliaque.

Nous n'avons pas la prétention de donner un moyen infaillible de vaincre ces difficultés : nous voudrions

essayer, en rappelant quelques cas personnels, de préciser la façon de serrer de plus près le problème. Nous ne parlerons pas ici du diagnostic clinique de l'appendicite; nous nous attacherons seulement à décrire la façon dont on doit diriger l'interventon lorsque le diagnostic étiologique du syndrome abdominal est imprécisé.

Pour souligner à nouveau l'intérêt de ce problème, nous allons très brièvement esquisser quelques-uns des cas que nous avons eu l'occasion d'observer et dont le principal intérêt est d'avoir été vu par le même chirurgien au cours d'une douzaine d'années de pratique.

Nous pouvons réunir ces observations en deux groupes : dans un premier type le diagnostic ayant été celui d'appendicite, les lésions ou l'évolution post-opératoire l'ont contredit; dans un deuxième type la clinique n'ayant pas permis de diagnostiquer l'appendice, l'intervention mal appropriée eut des conséquences fâcheuses.

1° L'appendicite n'était pas la cause du syndrome abdominal aigu.

Dans quatre cas, le tableau clinique était dominé par un syndrome péritonéal avec maximum de douleurs dans la fosse iliaque droite. Dans quatre autres cas, il s'agissait d'un syndrome appendiculaire sans atteinte péritonéale.

a) Syndrome péritonéal avec maximum de douleurs dans la fosse iliaque droite.

Observation I. — Inondation péritonéale par rupture de grossesse tubaire.

Observation II. — Péritonite purulente par rupture de pyosalpinx.

Dans ces cas, malgré l'erreur de diagnostic, l'intervention sauva la vie de la malade. Elle aurait pu, en raison de l'ignorance de la lésion causale être insuffisante. Enfin, petit inconvénient, elle laisse une cicatrice latérale inutile,

plus petite mais souvent plus disgracieuse et plus gênante que la cicatrice médiane.

Observation III. — Squirrhe du côlon transverse.

Le diagnostic véritable a été retardé par le diagnostic d'appendicite et aussi par une exploration insuffisante de l'abdomen au cours de l'appendicectomie. Une incision plus large, véritable laparotomie latérale aurait peut-être permis de trouver cette tumeur bien qu'elle soit de très petit volume.

Observation IV. — Péritonite à pneumocoques.

b) *Syndrome appendiculaire sans réaction abdominale à distance.*

Observation V. — Occlusion par diverticule de Meckel.

Observation VI. — Iléite terminale.

Observation VII. — Iléus biliaire.

Si, guidés par le diagnostic d'appendicite, nous nous étions contentés d'enlever l'appendice sans explorer les régions voisines, le calcul serait resté dans l'intestin et la malade serait morte d'occlusion.

Observation VIII. — Ptose rénale en crise douloureuse.

2° La clinique était en faveur d'une occlusion, alors qu'en réalité il s'agissait d'une appendicite.

Nous citerons seulement deux cas de cette variété d'erreur de diagnostic.

Observation IX. — Une incision latérale limitant l'intervention à la fosse iliaque droite, aurait évité probablement l'essaimage de la cavité péritonéale et la malade aurait guéri.

Observation X. — La méconnaisance primitive de l'appendicite a eu pour conséquence l'établissement d'un anus artificiel inutile; il fallut plusieurs mois pour supprimer cette pénible infirmité.

Les faits cliniques que nous venons de rappeller montrent les deux ordres d'erreurs opposées auxquelles on est exposé. Ou bien portant le diagnostic clinique d'appendicite, on peut par une ouverture latérale être amené à se contenter d'enlever un appendice sain, malgré l'aspect qu'il présente et à laisser ainsi l'affection véritable évoluer (observations II et III) ; ou bien éliminant le diagnostic d'appendcite, on ne fait pas l'appendicectomie ou surtout, et c'est ce qui nous est arrivé, on fait l'appendicectomie, mais on la fait dans de mauvaises conditions (observation IX) ou on se croit tenu à une opéraiton complémentaire (observation X).

L'intérêt de certaines de nos observations est de montrer que malgré une erreur initiale, on peut en cours d'intervention modifier le diagnostic, même si on a fait une ouverture limitée de la fosse iliaque droite (observation I, V, VI, VII et VIII).

On pourrait conclure, ce que l'on fait souvent en pratique, que dans bien des cas la clinique étant insuffisante ou trompeuse, le diagnostic vrai ne sera posé que par l'intervention, qui devient alors une méthode d'exploration. Malheureusement, comme le montrent nos observations III et IX, il n'est pas indifférent de pratiquer la laparotomie sur la ligne médiane ou dans la région iliaque. Les conséquences d'une incision mal située peuvent être graves (diagnostic incomplet, généralisation de l'infection) ; aussi on n'est pas en droit d'attendre d'une laparotomie quelconque la solution du problème et même on n'est pas autorisé à choisir à la légère son siège.

Comment doit-on se comporter en pratique et quelle doit-êre la tactique opératoire dans les cas qui nous occupent ?

Il nous faut à nouveau sérier les cas.

I. *La clinique rend très probable l'appendicite.* — On doit indiscutablement faire une incision dans la fosse iliaque droite.

a) On va directement à l'appendice dont la découverte est facile et on constate qu'il est absolument libre d'adhérences et que son aspect est tout à fait normal. Par principe on fait l'appendicectomie ce qui est un bien, mais certains chirurgiens concluent qu'il s'agit d'une appendicite histologique et le microscope leur montrant des lésions inflammatoires très fréquentes dans l'appendice en dehors de toute manifestation clinique, ils arrivent à se convaincre qu'ils ont fait une bonne opération et risquent de persister dans leur erreur et de la renouveler.

En réalité, la conduite à tenir, en pareil cas, est de profiter au maximum de l'incision déjà faite et non de refermer pour attendre les événements. Plusieurs de nos observations montrent qu'une exploration de l'abdomen un peu plus poussée peut faire faire des découvertes essentielles. Nous ne parlons pas des épanchements dont le caractère suffit à approcher du diagnostic étiologique : sang, débris alimentaires, matières fécales, ascite gélatineuse, et qui se présentent sans qu'on les recherche.

Mais nous avons pu trouver un iléus biliaire, une iléite régionale, un étranglement par diverticule de Meckel, un rein ptosé. Dans deux cas où, pressés par l'état général, nous avons négligé de faire une exploration systématique, nous aurions probablement pu, grâce à elle, découvrir un cancer du côlon transverse, une masse annexielle suppurée.

Comment doit être menée cette exploration systématique ? Si pour des raisons esthétiques on a fait une incision économique, on doit l'agrandir de un à deux centimètres en haut et en bas, se réservant une ouverture plus large à l'endroit le plus favorable, lorsqu'un élément intéressant aura été découvert. Pour éviter les mécomptes de l'incision « esthétique », notre maître, le Professeur Mériel, pratique depuis longtemps, à la façon d'ailleurs de Descomps et de Duval, une longue incision latérale transmusculaire qui permet ainsi d'emblée une large exploration. Grâce à une incision suffisante on peut, ayant introduit un doigt, ou mieux toute la main dans l'abdomen, rechercher les éléments anormaux au niveau de la cavité pelvienne, de la fosse lombaire, de la gouttière pariétocolique, de l'hypochondre droit. Si on n'a rien trouvé dans ces régions, on

doit alors explorer tout d'abord *in situ*, puis en l'extériorisant prudemment et segment par segment le gros intestin et l'intestin grêle.

Pour rester dans de sages limites, il ne faut pas compter par une telle exploration pouvoir être renseigné sur l'état de l'estomac, de la rate, du rein et du côlon gauche, ni d'une grosse partie du foie.

Si on ne trouve rien, il faut alors agir suivant les circonstances, l'état général et les indications cliniques. Soit, se contenter d'établir un drainage, soit, si celui-ci n'est pas indiqué, refermer et surveiller l'évolution, soit faire une exploration par voie médiane.

b) La découverte de l'appendice est plus difficile que dans le cas précédent; il faut le rechercher en arrière du cæcum ou du mésentère ou le poursuivre en marge de la cavité pelvienne. On le trouve fixé par des adhérences, mais une fois isolé, il ne présente pas de lésions inflammatoires en évolution. C'est un appendice ayant certainement eu des atteintes pathologiques anciennes, mais qui ne suffisent pas à expliquer le syndrome actuel. Il ne faut pas se contenter de l'appendicectomie qui, pourtant, doit être faite, mais suivre la ligne de conduite précédemment tracée.

II. *La clinique rend improbable l'appendicite.* — Si rien n'oriente vers un diagnostic particulier, on doit se laisser guider par la combinaison de deux facteurs : le symptôme le plus alarmant et l'état général du malade.

Si l'état général le permet, on doit faire une laparotomie médiane exploratrice, centrée sur l'ombilic ou à prédominance sous-ombilicale suivant la localisation des signes cliniques.

Si l'état général est déficient et ne permet qu'une intervention minima, il faut suivant les éléments symptomatiques les plus caractéristiques, faire l'incision qui a le plus de chances de permettre, en même temps qu'une exploration discrète, une intervention curatrice ou palliative.

C'est ainsi que dans un syndrome hémorragique chez la femme, on fera une laparotomie médiane sous-ombilicale, que dans une occlusion, une ouverture de la fosse iliaque

droite permettra de voir l'appendice et, si besoin est, de faire un anus cæcal ou une fistulisation du grêle. Dans tout ceci, il s'agit de faits généraux s'appliquant à la chirurgie d'urgence de l'abdomen. Le point auquel nous voulons arriver est celui de la conduite à tenir, lorsque, guidé par les notions précédentes, on a fait une laparotomie médiane et que l'on découvre une appendicite.

Doit-on faire l'appendicectomie par la voie médiane déjà créée ou doit-on refermer celle-ci et faire une incision latérale ?

Notre observation IX montre que l'appendicectomie par voie médiane, s'il existe une suppuration péri-appendiculaire localisée, peut entraîner une catastrophe. Le drainage que l'on établit alors à l'aide de drains ou de mèches pour amener le pus à l'extérieur, traverse la cavité abdominale transversalement et conduit l'infection à la fois au milieu des anses grêles et vers le petit bassin.

Sans doute une réaction d'enkystement peut se faire autour du drainage, mais elle a de fortes chances d'être trop tardive et l'essaimage qui se sera produit en cours d'intervention pourra, si le sujet se défend mal, évoluer comme une péritonite suraiguë. Le cas que nous avons observé n'est pas exceptionnel et chacun sait que lorsqu'on ouvre un abcès appendiculaire, il est recommandé d'éviter, par des manœuvres brutales, de rompre les adhérences qui le limitent. C'est là un principe qui domine aussi la chirurgie des annexes. Ce principe ne doit pas être négligé non plus dans le cas qui nous occupe et nous sommes persuadés qu'il vaut mieux infliger au malade la prolongation de l'opération pour intervenir en regard des lésions. Par extrême prudence, il nous paraît même souhaitable, chez les sujets à résistance diminuée, d'établir un drainage du Douglas par voie médiane.

Cette conduite comportant deux incisions et un double drainage, n'est indiquée que dans les cas d'appendicite avec réaction péri-appendiculaire. Un appendice turgescent et mobile qui peut être traité sans drainage, sera enlevé sans danger par voie médiane.

De ces cas d'appendicite méconnue, on doit retirer la notion de serrer de très près le diagnostic clinique, car on

voit combien peut être embarrassante, ou tout au moins aggravante, une incision mal appropriée aux lésions. Pour se décider dans le choix du siège de la laparotomie, on en est souvent réduit à se baser sur la fréquence de l'appendicite par rapport aux autres affections abdominales, c'est dire la fragilité de l'argument.

Conclusions.

Le diagnostic d'appendicite et la sanction thérapeutique qui en découle ne doivent pas être décidés à la légère. Si dans un syndrome abdominal aigu, aucun diagnostic étiologique ne peut être établi et le diagnostic d'appendicite a quelque vraisemblance, on peut intervenir par voie latérale pour enlever l'appendice, mais s'il est sain, on doit se servir de l'incision, au besoin agrandie, pour faire une exploration de l'abdomen; si cette exploration limitée ne fournit pas le diagnostic, si l'état le permet ou *l'exige*, faire une laparotomie médiane.

Si on fait d'emblée une ouverture médiane et que l'on découvre une appendicite, si les lésions ont dépassé la séreuse appendiculaire et nécessitent un drainage, il faut intervenir par voie latérale.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR CERTAINES LÉSIONS SEGMENTAIRES DE L'INTESTIN GRÊLE

(Infarctus hémorragique, gangrène, iléite.)

(*Progrès Médical*, avril 1939.)

Nous avons poursuivi sous un autre angle les recherches expérimentales sur l'infarctus intestinal dont on trouvera l'exposé à la page 205 du présent opuscule.

L'idée d'un mécanisme toxique que nous ont apportée GRÉGOIRE et COUVELAIRE, pour expliquer les formes non mécaniques d'infarctus, ne peut-elle pas être appliquée aux mêmes lésions dues à un obstacle vasculaire ? C'est à élucider ce point que nous avons consacré une nouvelle série d'expériences. Elles ont été guidées par la nécessité de préciser deux éléments de ce mécanisme pathogénique : le facteur toxique et le facteur nerveux; ce dernier n'agissant d'ailleurs peut-être qu'en produisant la sécrétion toxique; celle-ci entraînant probablement les troubles par un nouveau déclanchement nerveux. Il y a là un véritable cercle vicieux sur l'élément initial duquel nous ne nous appesantirons pas. Mais il semble que l'on puisse agir sur ce mécanisme déclanchant de l'apoplexie en introduisant dans l'organisme des substances antichoc (GRÉGOIRE et COUVELAIRE). Cette médication a été dans un certain nombre de cas capable d'arrêter et de faire régresser une apoplexie intestinale d'origine anaphylactique. Nous avons cherché à voir si elle peut agir sur un infarctus d'origine mécanique.

Pour cela, nous avons repris notre expérience type, ligature de tous les vaisseaux d'un segment intestinal d'une longueur de 20 cm. environ, sans oublier l'arcade parallèle. Mais au lieu d'abandonner le chien à une évolution spontanée, nous l'avons traité pendant les heures et les jours suivants par des injections d'adrénaline.

Sur sept expériences nous avons eu deux échecs complets, c'est-à-dire le résultat habituel de ces ligatures : mort en trente-six heures et infarctus hémorragique; dans l'un d'eux il n'avait été injecté en tout qu'un demi-milligramme d'adrénaline immédiatement après l'opération et il semble bien que ce soit à cette dose tout à fait insuffisante que soit attribuable l'échec; dans l'autre cas, le segment intestinal privé de vaisseaux était très long (35 centimètres), ce qui est un facteur d'aggravation très important, comme nous l'avons établi dans notre précédent travail.

Sur les cinq autres cas, les résultats furent plus intéressants. Avec des doses de 1,50 à 2 milligrammes d'adrénaline, nous avons obtenu dans deux cas la mort de l'animal en quarante-huit heures, dans un cas la mort en quatre jours, dans deux cas une survie qui aurait été sans doute très longue si nous n'avions sacrifié ou réopéré les animaux au neuvième jour. Les lésions constatées sont très différentes de ce que l'on obtient sans adrénaline. Dans un cas, le moins caractéristique, il y avait infarctus hémorragique, mais d'une façon moins intense et moins homogène que dans les ligatures simples non suivies de médication antichoc. Dans un autre, il y avait un léger infarctus et la lésion dominante était le sphacèle. Dans un troisième cas, l'anse ischémiée se présentait de façon assez particulière : son tiers moyen était sphacélé sans infarctus, de chaque côté le reste de l'anse était légèrement congestionné et en aucun point ne présentait d'infarctus.

Enfin, dans les deux cas où les chiens survécurent, la réintervention au neuvième jour montra l'anse en état d'inflammation (œdème, congestion), englobée grâce à des adhérences par les anses voisines et l'épiploon. Il y avait dans le mésentère des adénopathies avec congestion et suppuration. L'anse était nourrie par les vaisseaux des anses voisines par l'intermédiaire des adhérences. Ce qui nous

l'a prouvé c'est que dans un cas, au cours de la réintervention, nous avons systématiquement détruit toutes ces adhérences en faisant soigneusement l'hémostase; l'animal mourut quelques heures après, son anse ainsi à nouveau ischémiée présentant cette fois des lésions de sphacèle et d'infarctus.

En somme, nous avons dans cinq cas sur sept, en injectant de l'adrénaline, évité les lésions d'infarctus que nous aurions à coup sûr observé sans cette médication. Ainsi se trouve appliquée avec succès, à un infarctus mécanique, la thérapeutique qui fut préconisée pour les apoplexies par choc d'intolérance. C'est donc que le facteur oblitération vasculaire a une place beaucoup moins importante qu'on ne le pensait. Un autre élément se surajoute qui est le véritable facteur hémorragiant.

Est-ce un choc toxique, est-ce seulement un trouble nerveux ? La médication adrénalinique peut agir sur l'un ou sur l'autre et les expériences qui l'utilisent sont impuissantes à nous fournir la réponse.

Nous avons expérimenté sur le système nerveux afin de juger de son rôle. Nous avons cherché tout d'abord à le supprimer en dénudant les vaisseaux avant de les lier, sans sectionner les pédicules nerveux, puis dans d'autres cas en les supprimant. Nous nous sommes adressé au splanchnique que nous avons sectionné bilatéralement dès son entrée dans l'abdomen.

Nous avons enfin lié les éléments nerveux pour les irriter sans toucher aux vaisseaux. Dans ce dernier cas aucun résultat ne fut obtenu. Dans les autres cas, un infarctus hémorragique typique se produisit. A remarquer que les lésions ont tendance à dépasser le territoire ischémié et même après section des splanchniques à se manifester peu ou prou à toute l'étendue du grêle.

Aucune conclusion solide ne peut être tirée de ces faits. Leur interprétation est, en effet, fort discutable.

La neurectomie périvasculaire est peut être incomplète en raison de la petitesse des éléments qui accompagnent les vaisseaux; de plus, elle n'empêche pas que le segment distal des nerfs ne puisse être irrité par l'ischémie ou les toxines développées dans le foyer de sphacèle. Cette irri-

tation distale des branches du splanchnique entraîne la formation d'histamine qui est peut-être la cause de la production de l'infarctus, d'après UNGAR, CONTIADES et PALMER (1935).

Il devient dès lors impossible de supprimer l'élément nerveux. C'est pour cela que nous avons cherché à l'irriter de façon prolongée par une ligature qui n'intéresse pas les vaisseaux. Le résultat fut nul.

Nous devons faire appel aux expériences de UNGAR, CONTIADES, PALMER et GROSSIORD. Elles nous permettent de comprendre ainsi l'enchaînement des faits qui produisent l'infarctus. L'irritation vasculaire ou l'anoxémie du territore privé de circulation entraîne la production locale de substances histaminiques. Celle-ci produisent les lésions hémorragiques par le mécanisme d'un réflexe d'axone vasomoteur. Cette conception nous donne l'explication de l'infarctus hémorragique d'origine mécanique; elle nous permet aussi de comprendre que la médication antichoc puisse agir sur les formes mécaniques.

Comme première conclusion de ces recherches, nous devons admettre qu'il n'y a pas, au moins du point de vue pathogénique, une opposition absolue entre les infarctus mécaniques et non mécaniques. Sans doute, en pratique, la guérison d'une gangrène intestinale ne sera pas obtenue par des injections d'adrénaline, mais on pourra éviter qu'elle soit compliquée d'un infarctus hémorragique qui peut tuer en quelques heures et par conséquent on aura le temps d'intervenir. Il faut donc accepter, pour expliquer l'infarctus hémorragique, qu'à l'élément vasculaire s'ajoute un mécanisme neuro-humoral.

Par ailleurs, il nous faut noter que par des ligatures vasculaires mésentériques, si l'infarctus est écarté par la médication antichoc, les lésions qui peuvent se produire, si des adhérences évitent la gangrène, sont comparables aux lésions d'iléite régionale. Nous ne voulons pas en déduire que cette affection encore mal connue est d'origine vasculaire, mais il faut retenir que, expérimentalement, une insuf fisance circulatoire a pu la reproduire.

ESSAI DE CLASSIFICATION DES INFLAMMATIONS LOCALISÉES ET NON SPÉCIFIQUES DE L'INTESTIN GRÊLE : JÉJUNO-ILÉITES SEGMENTAIRES

(*Société de Chirurgie de Toulouse*, 27 mai 1938.
Gazette des Hôpitaux, 3 août 1938.
Thèse de Clavel, Toulouse 1939.)

Nous avons cherché à classer les lésions inflammatoires segmentaires ou très localisées dues à des germes banaux ou non précisés. Nous pensons qu'il y a là un groupe de faits anatomo-cliniques mal connus au moins en France et qui pour cette raison échappent aux chirurgiens, alors qu'ils auraient l'occasion de les observer. Nous avons l'impression que personnellement nous avons par deux fois commis cette erreur, faute d'être suffisamment averti. Ayant passé en revue les affections plus ou moins rares qui peuvent frapper le jéjuno-iléon, nous appuyant sur les opinions de Tavernier et de Moulonguet, nous retenons dans cette étude les entérites segmentaires, les phlegmons de l'intestin, les ulcères non peptiques, les infarctus. Ce sont là des lésions de même famille ou même plutôt des formes d'une même maladie » (Tavernier) ; c'est en somme à la justification ou à la condamnation de cette dernière opinion que doit nous conduire le présent travail.

Etiologie. — En rappelant les principaux traits de ces quatre groupes pathologiques, nous insisterons surtout sur les notions étiologiques qui sont la clef du problème.

INFARCTUS DE L'INTESTIN GRÊLE. — MOULONGUET en explique la pathogénie de deux façons : tantôt et le plus fréquemment sans doute par suite de lésions vasculaires ascendantes, thrombose veineuse et même artérielle, tantôt sans lésion vasculaire, par la marche gangréneuse de l'entérite primitive (entérite ulcéreuse segmentaire de LECÈNE). De cette explication il faut surtout retenir comme infarctus d'origine infectieuse ceux qui se produisent par le second mécanisme. En effet, l'infarctus par thrombose des vaisseaux mésentériques, même si celle-ci est d'origine infectieuse ne représente qu'une conséquence indirecte de l'infection. Mois on peut se demander jusqu'à quel point les lésions produites par la marche gangréneuse de l'entérite se rattachent à l'infarctus hémorragique; ne se rapproche-t-on pas plutôt de l'infarctus blanc que l'on tend à considérer comme une forme bien différente de l'infarctus proprement dit ? De plus, pourquoi n'observe-t-on pas plus souvent d'infarctus dans les infections intestinales, en particulier dans la typhoïde ?

Le facteur vasculaire thrombose ou trouble vaso-moteur, semble bien rester l'élément pathogénique essentiel de l'infarctus (GRÉGOIRE).

Comme concluent AMELINE et LEFEBVRE, l'infection n'intervient dans l'infarctus que secondairement lorsque les microbes ont franchi la barrière muqueuse.

ULCÈRES NON PEPTIQUES DU JÉJUNO-ILÉON. — Mis a part, l'ulcère peptique du jejunum qui est une création quasi expérimentale puisqu'il ne survient que comme complication de la gastro-entérostomie, l'intestin grêle peut présenter deux ordres de lésions ulcéreuses : l'ulcère simple comparable à l'ulcus gastro-duodénal, les ulcérations d'origine toxi-infectieuse.

Ulcère simple du jéjuno-iléon. — Il nous paraît que les partisans de l'origine inflammatoire s'appuient sur des faits cliniques ou expérimentaux où au lieu d'ulcère simple

proprement dit, il s'agit d'ulcérations souvent multiples qui pour n'intéresser qu'un segment intestinal se différencient par leur nombre et leur caractère évolutif et qui ne doivent pas être confondus avec l'affection qui nous occupe dans ce paragraphe.

C'est justement à la faveur de cette confusion que l'on a généralisé l'étiologie infectieuse à tout ce qui est perte de substance au niveau de la muqueuse intestinale. Nous pensons plus juste d'étudier plus en détail la pathogénie infectieuse à propos des ulcérations intestinales dites toxi-infectieuses. Il ne faut toutefois pas tomber dans l'excès inverse et négliger certaines observations d'ulcère simple typique où l'origine infectieuse paraît indéniable (Gale, Rufz et Bryan).

Ulcérations toxi-infectieuses. — Par dénomination même, il s'agit ici de lésions inflammatoires. Ce sont surtout des lésons de ce type que l'on obtient expérimentalement par des infections microbiennes.

Si l'étiologie semble pour ces ulcérations intestinales plus précise tout au moins pour ce qui est de l'origine infectieuse, on peut se demander si elles constituent une entité anatomo-clinique et si on peut les séparer des autres inflammations intestinales. Ce point ne saurait être résolu qu'après l'étude de celles-ci.

Phlegmons de l'intestin grêle. — On peut les définir comme une infiltration particulièrement intense des tuniques intestinales avec ou sans pus, avec ou sans propagation au mésentère, avec réaction péritonéale séro-purulente diffuse ou localisée et siégeant sur un segment quelconque du jéjuno-iléon mais ayant une prédilection pour la partie supérieure du grêle.

L'aspect anatomique, l'évolution clinique avec signes généraux d'infection ne peut laisser de doute sur l'étiologie microbienne : le streptocoque a été le plus souvent invoqué. Reste à savoir ce qui favorise le développement du germe dans les parois de l'intestin grêle.

Hammer en 1923, Ostrowski en 1933, Gisbertz en 1936, Clark et Wright, en 1937, se sont intéressés à la pathologie de l'entérite phlegmoneuse. Ils ont invoqué des

troubles de l'innervation de la paroi, une insuffisance de la sécrétion gastrique (achylie) privant le contenu du grêle du pouvoir bactéricide du suc gastrique, des troubles de la circulation de la paroi par sclérose ou thrombose des veines du mésentère. Comme causes locales permettant la fixation du microbe dans l'épaisseur de la paroi, ils ont invoqué surtout une inoculation directe de la muqueuse grâce à un fragment acéré (os ou arête) restant accroché là où les valvules conniventes sont le plus développées, ce qui explique le siège à la partie initiale du grêle.

Iléite régionale. — L'étiologie exacte de l'iléite régionale reste à trouver. On peut éliminer, semble-t-il, la tuberculose, la syphilis et la trichocéphalose. Klemperer n'a pas pu trouver le microbe causal. La réaction de Frey qui, faite parfois par analogie des lésions avec le rétrécissement du rectum, a toujours été négative. Le coli-bacille a été invoqué par Erb et Farmer, de même que les lamblias et les infections à protozoaires par Barbour et Stokes et le streptocoque ou les bacilles dysentériques par Brisgard et Henske et surtout par Felsen et Gorenberg qui en ont observé de nombreux cas au cours d'une épidémie de dysenterie bacillaire. Les causes favorisantes qui ont été invoquées sont l'achylie gastrique, conception que nous avons déjà trouvée à propos des phlegmons de l'intestin; en réalité les recherches de Snapper dans quatre cas lui ont montré une acidité gastrique normale. La présence de cellules géantes à corps étrangers dans certaines coupes a permis de penser que la pénétration des corpuscules par effraction de la muqueuse dans l'épaisseur de la paroi entraînait une irritation favorisant le développement microbien.

On a insisté aussi sur le rôle de la stagnation, ce qui explique la localisation à la partie terminale du grêle où se fait une stase physiologique. Lardennois vient d'insister sur ce rôle de la stase qui se complique d'inflammation, la stase étant d'origine extra-iléale par bride par exemple : mais cet auteur classe fort justement ces formes comme des iléites secondaires qui ne doivent pas être confondues avec les iléites primitives ou proprement dites que nous étudions. Il ne faut pas négliger la fréquence des appendicectomies

dans les antécédents des malades puisqu'elles s'observent dans la moitié des cas, mais il semble bien que le plus souvent cette exérèse de l'appendice avait été faite par erreur, alors qu'il s'agissait d'une première manifestation de l'iléite. Toutefois des lésions appendiculaires associées aux lésons intestinales ont été souvent notées. Plus intéressantes sont les causes prédisposantes, telles que la race ou les facteurs familiaux qui ont été invoqués : Crohn, Snapper et d'autres insistent sur la fréquence des cas observés chez des Juifs.

D'autre part, Crohn, Snapper, Kropveld ont recueilli des observations où deux frères ou encore un frère et une sœur avaient été successivement atteints de cette maladie.

Il nous faut signaler nos résultats expérimentaux qui nous ont montré des lésions d'iléite par insuffisance circulatoire d'une anse grêle.

De ces notions étiologiques encore fort imprécises, on peut cependant retenir au moins schématiquement que parmi les affections ou les syndromes que nous avons étudiés tous ne méritent pas d'être retenus.

L'infarctus hémorragique et l'ulcère simple, en effet, sont peut-être d'origine infectieuse, mais c'est l'exception; de plus, le caractère très particulier des lésions et de leur évolution clinique permet de les distinguer sans conteste des inflammations proprement dites de l'intestin grêle.

Celles-ci, quelles qu'elles soient, sont dues à des germes pathogènes, le plus souvent impossibles à préciser; pour aucune variété d'entre elles on ne peut indiquer quel est le microbe le plus fréquemment en cause, aussi ce n'est pas la bactériologie qui peut permettre la moindre classification.

Anatomie pathologique. — Siège sur l'intestin. — La plupart des lésions ont une prédilection pour la partie terminale de l'iléon; l'explication en est classique, c'est un lieu de stase physiologique soumis à des irritations prolongées. L'irrigation artérielle y est précaire et le tissu lymphoïde est abondant (Lardennois et Okinczyc). Cela en particulier est vrai pour les ulcérations toxi-infectieuses

et pour l'iléite régionale que pour cette raison on nomme aussi iléite terminale. Au contraire les phlegmons de l'intestin s'observent le plus souvent dans la partie haute du grêle non loin de l'angle duodéno-jéjunal et sont donc des jéjunites. Ces localisations différentes sont suffisamment fréquentes pour qu'on puisse les retenir comme élément distinctif.

Une inflammation jéjunale est un élément en faveur de l'entérie phlegmoneuse, une inflammation iléale est plutôt une iléite régionale ou une entérite ulcéreuse.

Caractères des lésions. — On peut distinguer les lésions n'intéressant que la muqueuse sous la forme d'ulcérations, les lésions entraînant de véritables péritonites localisées ou généralisées, les infiltrations de toute la paroi sans réaction séreuse; suivant la prédominance de tel ou tel de ces types on pourrait, si elle est constatée nettement et en accord avec d'autres caractères, établir sur elle un test important.

En forçant quelque peu la schématisation, nous pouvons conclure de l'étude anatomique qu'à chaque type d'extension des lésions en profondeur correspond une des variétés d'entérite segmentaire :

L'entérite ulcéreuse n'intéresse que la muqueuse, l'entérite phlegmoneuse réalise le maximum des lésions et détermine une péritonite, l'entérite régionale infiltre toute la paroi avec rarement propagation à la cavité péritonéale.

Si l'étiologie nous a permis de déterminer un groupe de lésions sous le nom d'entérites segmentaires, l'anatomie pathologique nous permet de distinguer trois variétés qui, pour avoir une entité réelle doivent présenter des caractéristiques cliniques.

Notions cliniques. — Les formes aiguës peuvent s'observer dans les trois types d'entérites. Si elles sont de règle et particulièrement intenses dans les entérites phlegmoneuses, très fréquentes dans les entérites ulcéreuses, elles ne sont pas la forme typique de l'iléite régionale.

Les formes subaiguës et chroniques représentent au contraire le type classique de l'iléite régionale, mais il n'est

pas impossible que suivant la virulence microbienne ou d'autres facteurs les entérites ulcéreuses ou phlegmoneuses puissent se présenter ainsi; en particulier les lésions de cette dernière arrivent parfois à former des abcès (HAMMER), ce qui témoigne d'une évolution moins intense.

Indépendamment des caractères évolutifs qui n'ont qu'une valeur très relative, existe-t-il des signes cliniques plus précis ?

Non seulement il n'existe pas de signes permettant de distinguer entre elles les différentes variétés d'entérite segmentaire, mais il n'en existe même pas pour les différencier d'autres affections dont elles prennent l'aspect : dans les formes aiguës deux affections sont simulées et par habitude de penser toujours aux choses les plus fréquentes, c'est leur diagnostic que l'on porte : appendicite et typhoïde se partagent la majorité des cas; dans les formes chroniques on pense plutôt à une tumeur cæcale, à des brides péritonéales et surtout à la tuberculose intestinale.

Conclusions. — Pour classer les inflammations localisées et non spécifiques de l'intestin grêle, il faut éliminer naturellement les entérites diffuses, les lésions d'origine tuberculeuse, dysentérique et syphilitique pour ne citer que les plus fréquentes. Il faut ensuite, parmi les lésions localisées ou segmentaires, étudier celles qui sont d'origine infectieuse, le problème n'est pas simple étant donné l'imprécision de notions étiologiques et pathogéniques. Cependant il nous a semblé possible d'éliminer de notre étude l'infarctus hémorragique et l'ulcère simple du jéjuno-iléon. Nous pouvons conserver trois types de lésions que l'on peut toutes nommer entérites segmentaires en leur appliquant les qualificatifs d'ulcéreuse, de phlegmoneuse et de régionale.

Si elles sont toutes trois d'origine infectieuse, il n'est pas possible de connaître les germes en cause et on ne peut donc se baser sur eux pour établir la définition de chaque forme.

Les lésions anatomiques, sans présenter de caractères absolument tranchés, diffèrent suffisamment en règle générale entre chaque forme pour arriver à les individualiser :

siège jéjunal et propagation péritonéale avec évolution suraiguë dans l'entérite phlegmoneuse, siège terminal et évolution chronique avec sténose, fistules et rareté de la péritonite dans l'iléite régionale, nombreuses ulcérations de la muqueuse et atteinte minime des autres tuniques dans l'entérite ulcéreuse.

S la clinique peut théoriquement accentuer les types, il est bien difficile de trouver des signes sûrs pour établir un diagnostic. Celui-ci se fait surtout par l'intervention exploratrice et les résultats du laboratoire permettant d'éliminer la typhoïde, la tuberculose et la syphilis.

Pour en revenir à la classification nosologique de ces affections, il ne nous paraît pas possible de considérer comme de même famille infarctus, ulcère et entérites; quant aux diverses jéjuno-iléites segmentaires, nous estimons prématuré de conclure dans un sens ou dans l'autre en ce qui concerne leur parenté entre elles.

UTILITÉ ET INCONVÉNIENTS DU DRAINAGE DANS LES ANNEXITES TUBERCULEUSES

(Soc. d'Obst. et de Gyn. de Toulouse, 1938.)

Nous appuyant sur trois observations personnelles où le drainage nous avait paru indispensable après ablation d'annes tuberculeuses, nous avons soutenu que, malgré les complications qu'elle peut entraîner, cette pratique ne doit pas être formellement rejetée.

Les complications que nous avions constatées dans ces trois cas furent : une fistule stercorale (la résection du côlon sigmoïde avait été imposée par les lésions et la technique employée, parce que la seule possible avait été le procédé de Reybard) ; une fistule menstruelle spontanément guérie en cinq mois; une endométriome de la cicatrice avec abcès froid, guéri seulement au bout d'un an grâce à la curiethérapie.

Si le drainage qui entraîna ou favorisa ces complications n'avait pas été mis en œuvre, deux au moins de ces trois malades seraient mortes de péritonites post-opératoires et ceci suffit à montrer l'utilité du drainage.

PATHOGÉNIE DES HÉMORRAGIES CATACLYSMIQUES DANS LA RUPTURE DU SEGMENT EXTERNE DE LA TROMPE GRAVIDE

Les rares notions que l'on peut recueillir dans la littérature ne permettent pas de conclure; des contradictions existent, non seulement en ce qui concerne l'origine de l'hémorragie, mais même dans la description anatomique d'une grossesse tubaire.

Il semble indéniable, cependant, que l'hémorragie doive venir le plus souvent de la trompe, soit des vaisseaux qui courent dans l'épaisseur de sa paroi, soit des lacunes sanguines qui s'interposent entre elle et l'œuf. Mais, à côté de cette origine habituelle, on doit admettre avec quelques auteurs que ce n'est pas toujours la rupture de la trompe qui produit l'hémorragie, mais bien celle des brides et néomembranes péritubaires, distendues par l'accroissement de l'œuf (Hegar, 1888). Dans certaines observations, on a pu se demander si ce qui avait produit l'hémorragie cataclysmique n'était pas, plutôt que la rupture de la trompe, la rupture des veines du plexus utéro-ovarien dilatées et variqueuses (E. Cestan, 1893-94). Le mécanisme précis de ces ruptures échappe; ces cas paraissent, d'ailleurs, très rares; ce qui est possible et peut-être même fréquent c'est que des vaisseaux accolés à la trompe (nous en trouverons plus loin au cours de notre description anatomique), puis-

sent se rompre, déchirés par la rupture de la paroi tubaire avec laquelle ils font corps. Il est probable que les veines sont beaucoup plus exposées à la rupture que les artères : tout d'abord à cause de la minceur et de la fragilité plus grande de leur paroi; à cause aussi de leur moindre élasticité, afin parce que les artères contenues dans le ligament large ont une disposition hélicine qui leur permet, en se redressant, de subir un allongement qui est moindre pour les veines. De plus, en faveur de la rupture veineuse, il faut remarquer avec TANIGUCHI que les villosités ne détruisent pas les artères.

Pour confirmer cette possibilité d'hémorragies veineuses abondantes, il faut connaître l'anatomie des veines tubaires et la comparer à celle des artères. En même temps, celle-ci nous permettra, peut-être, de résoudre une autre question qui nous a préoccupé : Y a-t-il des raisons anatomiques pour que l'hémorragie soit plus abondante dans une rupture de la portion externe que dans une rupture de l'isthme ?

L'étude anatomique des artères tubaires ne nous permet de tirer aucune explication valable de l'abondance plus grande des hémorragies dans la rupture ampullaire.

Les artères qui sont de petit calibre, à trajet extrêmement flexueux, ne paraissent pas particulièrement aptes à se rompre, ni à saigner de façon abondante et prolongée. On ne peut cependant préjuger de leur rôle dans les hémorragies sans avoir étudié, par comparaison, le système veineux tubaire.

Il existe peu de travaux sur les veines de la trompe; nous n'avons trouvé dignes de retenir l'attention que la thèse de DEVALZ (1858) et la belle monographie de FARABEUF sur les vaisseaux sanguins des organes génito-urinaires (1905). Encore, faut-il remarquer que ces travaux ne donnent aucune indication sur la disposition des veines dans l'épaisseur de la paroi tubaire.

La description de DEVALZ peut se résumer ainsi : les veines de la trompe descendent au nombre de huit ou dix et viennent se rendre sur le côté supérieur d'un tronc veineux très petit, mais constant, qui est le résumé de la circulation veineuse tubaire. Ce tronc se jette par chacune de

ses extrémités dans la branche antérieure de la veine utéro-ovarienne.

La description de FARABEUF est plus précise et accompagnée de belles planches : « A son origine le plexus pampiniforme est formé de deux plans : un postérieur utéro-ovarien et un antérieur utéro-salpingien.

« On peut distinguer dans l'origine du plexus pampiniforme trois veines régulières ou plexiformes, une veine plexiforme exclusivement salpingienne, encore ne reçoit-elle qu'une demi-douzaine de veinules du territoire de l'artère tubaire externe, c'est-à-dire des franges et du pavillon, une énorme utérine faiblement grossie des veinules du ligament rond et des voies internes et moyennes de la trompe, enfin une ovarienne. »

Nos préparations (injection de minium dans une ou deux veines ovariennes et radiographies) nous ont montré la présence d'un important système veineux suivant la trompe d'un bout à l'autre. La richesse vasculaire est incontestablement beaucoup plus importante au niveau de la moitié externe de la trompe; dans une de nos préparations en particulier (figure 4), les veines longitudinales se touchent et par endroit déterminent une opacité uniforme. De ce même segment tubaire se détachent constamment plusieurs veines dont une, au moins, est volumineuse et qui vont rejoindre le plexus pampiniforme. Leur groupe correspond à la veine plexiforme exclusivement salpingienne que décrit FARABEUF. Du segment interne de la trompe se détache, en général, un seul tronc principal qui va vers le plexus pampiniforme en compagnie des veines venant de l'utérus qui peuvent se réduire à un gros tronc ou constituer un groupe de plusieurs veines de moindre volume.

Si l'on compare maintenant le système veineux de la portion externe et celui de l'isthme, on s'aperçoit que le premier est beaucoup plus riche dans sa portion principale et possède des collecteurs plus importants et plus nombreux que le second. On comprend aussi que la rupture de la paroi puisse déterminer, par rupture de quelques-unes de ces veines volumineuses, une grosse hémorragie. Enfin, il faut ajouter à cela que ces vaisseaux varient considérablement suivant l'âge ou l'état physio-pathologique. Nos diffé-

rentes pièces montrent bien les variations suivant l'âge et la régression du système veineux chez les femmes âgées. Il n'est pas besoin d'insister sur l'état congestif qui accompagne la grossesse et les planches de FARABEUF en montrent des exemples impressionnants.

Enfin, il est une lésion plus fréquente qu'on ne le croit qui détermine dilatation et stase des veines du ligament large; c'est le varicocèle pelvien assez peu étudié depuis RICHET et qui intéresse à nouveau les auteurs (FARAGASANU, Prof. MÉRIEL). On devine que ces variations de l'état anatomique des veines déterminent, au cours des ruptures, des hémorragies d'importance plus ou moins grande.

CONCLUSIONS.

Le système veineux paraît plus riche que le système artériel et en particulier en ce qui concerne la portion externe. Il nous fournit donc une explication de l'hémorragie cataclysmique après rupture de l'ampoule.

Si l'on jette un regard d'ensemble sur la vascularisation de la trompe, on peut constater que les portions ampullaire et isthmique, ont une richesse artérielle à peu près égale; d'après EZES, l'ampoule serait un peu moins artérialisée que l'isthme; au contraire, nos recherches nous ont montré que les veines étaient plus abondantes au niveau de l'ampoule et que celle-ci voisinait avec de gros plexus.

Il est évident que l'on ne peut pas, faute de recherches anatomiques sur le cadavre, préjuger de ce qui se passe sur la trompe gravide. Mais il faut retenir que l'étude du système veineux nous offre une explication des hémorragies cataclysmiques dans la rupture dc la portion externe de la trompe. que l'hémorragie ait pour point de départ les veines tubaires ou juxta-tubaires.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ADÉNOPATHIES DANS LE CANCER DU COL

(*VIe Congrès français de Gynécologie*, Toulouse, mai 1937.)

I. Fréquence et siège des adénopathies.

La première question qui se pose quand on envisage la conduite chirurgicale vis-à-vis des ganglions de premier relais du cancer du col est de savoir si leur ablation est justifiée : les ganglions sont-ils fréquemment le siège de propagation cancéreuse ?

Pour répondre à cette questions nous avons consulté de nombreux travaux. Nous n'avons pas cherché à établir la fréquence moyenne des adénopathies, mais seulement à traduire l'impression générale des auteurs à leur sujet.

Une conséquence de l'envahissement ganglionnaire et de l'absence de toute thérapeutique dirigée contre lui est la récidive siégeant au niveau des ganglions. D'après les documents que nous avons pu grouper, il semble que les récidives se produisent dans un tiers des cas aux dépens des ganglions. Mais comme la totalité des récidives représente la moitié des cas traités, on pourait conclure que les récidives ganglionnaires ne se produisent que chez un sixième des malades mis en traitement. En réalité beaucoup de malades étant perdus de vue, nombre de récidives et surtout les récidives profondes et fermées restent méconnues. Si bien qu'il est difficile de se baser sur elles pour juger

de la valeur des chiffres fournis sur la fréquence des envahissements ganglionnaires. Leur proportion semble peut-être exagérée.

De toute façon, l'importance des propagations ganglionnaires n'est pas négligeable et par conséquent il y aurait lieu d'en faire assez souvent l'exérèse. Mais pour indiquer cette intervention complémentaire, il faudrait des bases cliniques qui manquent presque toujours. Sous prétexte qu'il n'y a adénopathie que dans le tiers des cas, est-on en droit d'abandonner délibérément environ 35 % des malades à une récidive à peu près fatale. Ne serait-il pas plus rationnel de faire inutilement un traitement plus complet aux deux tiers des cancéreuses du col ?

Pour répondre à cette question, il faut connaître la technique de l'évidement pelvien et ses dangers : mais pour préciser celle-ci faut-il encore savoir quels sont les ganglions à enlever pour que leur exérèse réalise un traitement prophylactique des récidives aussi parfait que possible, siège des adénopathies.

Il semble *a priori* très simple de savoir quels sont les ganglions qui sont atteints par un cancer du col; il suffit, en effet, de connaître l'anatomie normale des lymphatiques du col utérin pour présumer la topographie des adénopathies cancéreuses. Malheureusement, les anatomistes ne sont pas d'accord sur les connexions ganglionnaires des lymphatiques de l'utérus.

De leurs études, il faut retenir la possibilité, pour une cellule migrant par une voie lymphatique, de parvenir à des ganglions des chaînes interne et moyenne du groupe iliaque externe, à des ganglions du groupe hypogastrique et du groupe iliaque primitif (ganglions du promontoire). On peut considérer qu'il y a un demi-anneau lymphatique ouvert en avant où il se prolonge jusqu'au bord supérieur du trou obturateur.

L'anatomie pathologique permet-elle de préciser les points litigieux créés par les injections cadavériques. Les résultats fournis par les autopsies sont de faible intérêt, car ils concernent des cas arrivés à un degré extrêmement avancé de propagation cancéreuse : il faudrait de plus que tous les ganglions aient été examinés histologiquement, car

l'aspect macroscopique ne permet pas toujours d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une simple adénopathie inflammatoire fréquente dans ce cancer infecté. Quant aux explorations en cours d'intervention, forcément très limitées, elles ne donnent aux chirurgiens que des renseignements approximatifs.

Pour WERTHEIM, les premiers ganglions atteints sont les ganglions hypogastriques et sacrés avec extension secondaire aux ganglions iliaques externes et lombo-aortiques. GOSSET, I. BERTRAND et MOLLIÈRE (1924) n'ont pas retrouvé les divisions classiques de topographie adéno-lymphatique. Ils admettent que les anastomoses unissent les divers territoires lymphatiques et en tout cas, que des boyaux migrateurs épithéliomateux peuvent traverser un groupe ganglionnaire sans y coloniser et ne se fixer que dans un relais ganglionnaire ultérieur.

A la suite d'une communication de LEVEUF et GODARD, à la Société de Chirurgie (1931), différents chirurgiens donnèrent leur impression : pour J. L. FAURE, « lorsque les ganglions sont envahis, les permiers atteints sont en général les ganglions situés contre la paroi pelvienne au contact de l'artère et surtout de la veine iliaque exerne et du nerf obturateur ».

CUNÉO rappela ses recherches avec MARCILLE sur des pièces opératoires de JONNESCO, au cours desquelles ils avaient pu distinguer trois types : tous les ganglions étaient sains, ou tous étaient envahis, ou encore un ou deux ganglions de la chaîne iliaque moyenne seuls étaient frappés.

MOCQUOT pense que l'envahissement ganglionnaire n'a pas toujours un siège aussi constant, aussi précis et aussi limité que celui que lui assigne LEVEUF, il a trouvé sur huit exérèses le ganglion principal pris quatre fois, le ganglion de Lucas-Championnière à la base du ligament large quatre fois aussi et le ganglion de la bifurcation de l'iliaque primitive une fois.

LEVEUF, HERRENSCHMIDT et GODARD ont depuis repris leur thèse et la défendent en se basant sur les résultats : la seule ablation de la voie principale envahie donne des survies, ce qui prouve que les voies accessoires étaient indemnes, indication du peu d'importance de leur rôle.

II. Technique des exérèses des ganglions pelviens.

Les premières tentatives sont très anciennes et les premières publications remontent à 1895 : Kumpf, Kelly, enlevaient les ganglions suspects. Riess complétait l'hystérectomie par un évidement systématique du bassin. Clark, Werder, Wertheim perfectionneront ces méthodes. En 1902, Meckenrodt freine ces tentatives, considérant l'extirpation totale des ganglions comme impossible. Par contre Jonnesco présente sa technique en cinq temps principaux de l'évidement ilio-lombo-pelvien ». Il faut réaliser la dissection et l'extirpation du tissu cellulaire du pelvis, des fosses iliaques et des lombes avec tous les vaisseaux et ganglions lymphatiques qu'ils contiennent. » Etant donné qu'il est impossible de connaître les propagations exactes du cancer, la seule opération rationnelle est pour Jonnesco un évidement très large. Son exécution ne se généralisa pas, fort heureusement.

Mais pendant longtemps, sous l'influence de ses premières tentatives, on conçut souvent sous le nom d'opération de Wertheim une hystérectomie élargie complétée d'exérèse ganglionnaire. En réalité, comme le précisait Lecène en 1910, dans la colpo-hystérectomie abdominale élargie avec ablation de la plus grande étendue possible de tissu cellulaire juxta-cervico-vaginal, l'extirpation des ganglions est un acte tout à fait secondaire et nullement l'un des buts essentiels de l'opération connue dans les anciens évidements pelviens. Jean-Louis Faure lui-même, un des derniers pionniers de l'hystérectomie large, dit formellement : « L'évidement pelvien complet, c'est-à-dire l'opération qui consiste à enlever les ganglions et tout le tissu cellulaire du bassin, est une opération impossible. »

On voit donc dans l'histoire du traitement du cancer du col deux tendances se succéder : d'abord une opération très large, enlevant tous les ganglions, ensuite une opération large en ce qui concerne le tissu cellulaire, mais négligeant les ganglions. Dans ces dernières années, un retour à la première tendance se dessine sous l'influence en particulier

de LEVEUF, de VILLARD, de BROCQ. Mais ce ne sont plus des évidements méthodiques larges qui sont pratiqués, mais des exérèses limitées, soit à la demande des lésions, soit en application de la notion anatomique d'un ganglion principal.

Malgré les critiques, LEVEUF a continué à perfectionner sa technique; après avoir pratiqué en un seul temps hystérectomie et exérèse de la lame lymphoganglionnaire principale, il conseille surtout maintenant d'opérer en deux temps : dans un premier temps on traite le col par application de radium et un mois après on enlève les ganglions après laparotomie, en sectionnant, après l'avoir disséquée, la lame lympho-ganglionnaire qui est attenante à l'utérine, ce qui nécessite la section du tronc ombilico-utérin.

MICHEL-BÉCHET, s'inspirant du procédé de Franz ORTHNER, réalise cette dissection par voie extra-péritonéale après incision transversale de la paroi et décollement de tout le sac péritonéal.

BROCQ, PALMER et PARAT, afin d'extirper de gros ganglions néoplasiques, ont dû réséquer la veine iliaque externe; sans présenter de graves dangers cette résection entraîne secondairement un léger œdème malléolaire.

On a fait de nombreuses critiques à cette exérèse ganglionnaire limitée. PROUST trouve paradoxal d'enlever un seul ganglion : « il convient ou de faire l'évidement ou d'y renoncer en raison de sa gravité ».

CUNÉO ne partage pas l'optimisme de LEVEUF au sujet des résultats que peut donner l'exérèse ganglionnaire. Pour lui, l'ablation du paramètre ou plus exactement des pédicules lymphatiques qu'il contient est beaucoup plus importante au point de vue pratique que l'exérèse ganglionnaire. LEIDENIUS exprima une opinion très défavorable à l'exérèse : « Vu les mauvais résultats de l'ablation des ganglions infectés, la grande mortalité et la convalescence pénible, il n'est pas sans raison de renoncer à un évidement étendu des ganglions lymphatiques régionaux. »

L'hystérectomie avec exérèse des ganglions a donné à LEVEUF un taux de mortalité sévère (36 %, au lieu de 18 % ou même moins que donne le Wertheim habituel). Indépendamment des hémorragies qui ne sont qu'exceptionnel-

lement la cause directe de la mort, l'infection est le gros danger de ces grands délabrements pelviens, qu'ils soient réalisés par voie péritonéale ou sous-péritonéale.

C'est là une critique importante contre ces interventions (Bérard, R. Monod). On sait que le cancer du col, cancer ouvert dans une cavité septique, est un cancer infecté. Malgré l'air chaud, les vaccins, les désinfections les plus énergiques, les streptocoques se retrouvent à la surface du cratère cancéreux dans 60 % des cas et pénètrent profondément dans les paramètres (Franz Daels). L'irradiation préopératoire stérilise la lésion et un traitement médical après elle peut arriver sans doute à guérir complètement les adénopathies et lymphangites infectieuses. C'est alors qu'une intervention pourra être pratiquée dans de bonnes conditions; d'ailleurs Leveuf attend six semaines à deux mois après le traitement curiethérapique. Le nombre de réalisations de cette méthode est encore trop faible pour qu'on puisse juger de son innocuité.

Pour se décider à faire systématiquement cette intervention, qui n'est pas absolument sans risque, il faut admettre qu'aucune thérapeutique n'est susceptible de prévenir les récidives ganglionnaires.

Gosset, Bertrand et Mollière ont étudié dès 1924 les résultats anatomiques du traitement curiethérapique du cancer du col : « Le radium en foyer colpo-utérin est inactif sur les métastases ganglionnaires existantes. Aussi dans le cas de métastase ganglionnaire perceptible cliniquement, la radothérapie profonde doit être employée. » Donaldson, dès 1919, eut l'idée de placer des tubes de radium dans la base des ligaments larges après laparotomie et de les y laisser quatre ou cinq jours après tamponnement à la gaze. Avec quelques modifications de technique il préconise à nouveau cette méthode en 1930; elle lui a donné sept guérisons sur trente cas. Mais ceci ne vaut que pour les formes histologiques radio-sensibles avec cette réserve que les métastases ganglionnaires sont toujours plus radio-résistantes que la tumeur primitive.

« La question de la radium-résistance des métastases ganglionnaires dans le cancer pavimenteux du col n'est pas encore élucidée; elle est singulièrement probable pour les

formes où les métastases ont revêtu le type glandulaire » (LEVEUF). REGAUD constate que toutes les propagations juxtapariétale et ganglionnaire du cancer du col ne sont pas toujours détruites par les rayons X transcutanés. La télérœntgenthérapie et la télécuriethérapie constituent des armes puissantes contre toutes les propagations cancéreuses — peut-être leurs résultats montreront-ils quelles sont suffisantes et supérieures à la chirurgie.

Les résultats s'opposent de façon remarquable suivant les auteurs.

Conclusion. — La question reste à l'étude aussi bien pour les indications opératoires que pour les résultats. A-t-on le droit, pour éclairer ce problème, de tenter, comme le demande LEVEUF, un certain nombre de ses opérations. Il est bien évident que les progrès de la chirurgie ne se sont bien souvent réalisés que par des séries de tentatives analogues dont l'issue n'était pas toujours prévisible.

D'ailleurs, il apparaît que l'exploration ganglionnaire peut être réalisée par une technique simple que nous n'avons pas eu la possibilité de réaliser.

L'opération que nous proposons doit être faite bilatéralement :

1° Incision de ligature de l'iliaque externe, légèrement agrandie, grâce à la section des vaisseaux épigastriques;

2° Décollement sous-péritonéal et recherche du paquet vasculaire iliaque externe;

3° Pousser ce décollement : *a*) En dedans et en bas de manière à bien voir le nerf obturateur;

b) En haut, pour arriver le plus près possible de la bifurcation de l'artère iliaque primitive;

4° Exploration des ganglions lymphatiques situés le long de la veine liliaque externe et tout autour d'elle; explorer tout particulièrement l'espace limité en haut par la veine, en bas par le nerf obturateur : là se niche en général un très gros ganglion (ganglion principal de LEVEUF);

Exérèse des ganglions en ligaturant leurs vaisseaux propres. Drainer l'espace sous-péritonéal où peuvent se produire : hématome, lymphorragie, infection.

Au cours de l'intervention, le ligament rond peut être blessé : il faut le repérer systématiquement et, s'il est gênant, le sectionner pour ensuite le reconstituer ou le fixer à la paroi, réalisant ainsi une ligamentopexie inguinale.

Le moment le meilleur pour pratiquer cette intervention paraît être six semaines à deux mois après la fin du traitement physique. A ce moment-là, les adénopathies inflammatoires ont sans doute disparu : ceci est très important pour juger de l'état réel du ganglion et pour ne pas inoculer le tissu sous-péritonéal en ouvrant des lymphatiques infectés, la vaccination préopératoire est à conseiller.

Les observations que l'on pourra faire ainsi permettront sans doute de mieux connaître l'envahissement ganglionnaire et de juger de la valeur de son exérèse pour éviter une partie des récidives du cancer du col.

Note. — Cette ligne de conduite nous a permis de déceler une adénopathie cancéreuse chez une malade atteinte d'un cancer du col (stade I cliniquement).

(Observation présentée en collaboration avec les Professeurs Ducuing et Guilhem, à la *Société d'obstétrique et de Gynécologie de Toulouse*, en 1938.)

LES RÉCIDIVES DU CANCER DU COL UTÉRIN

(VIe Congrès Français de Gynécologie, 1937.)

En pathologie générale, le mot récidive veut dire : réapparition d'un processus morbide qui avait disparu complètement.

En cancérologie, sous ce terme, on comprend le développement d'une tumeur maligne à l'endroit même, dans le voisinage ou à distance de l'endroit où siégeait auparavant un premier cancer traité par la chirurgie ou la radiothérapie et auquel le traitement a donné l'apparence de la guérison.

La notion de récidive diffère en pathologie générale et en cancérologie :

Dans la première, on peut admettre que le fait pathologique a totalement disparu après la guérison de l'atteinte initiale.

Dans la seconde, il est plus vraisemblable que le traitement du cancer n'a pas amené une guérison anatomique complète, malgré les signes cliniques : il est resté une partie de la tumeur initiale ou de ses propagations, cet élément constitue le germe de la tumeur récidive.

Sous le nom de récidives loco-régionales, nous avons envisagé :

1° Les récidives *locales* se faisant au niveau de la cicatrice vaginale d'une hystérectomie ou au niveau de l'utérus lui-même ;

2° Les récidives *pelviennes* se localisant au niveau du tissu cellulaire du petit bassin, qui est inoculé par continuité ou par voie lymphatique;

3° Les récidives *ganglionnaires* intéressant les ganglions directement tributaires des lymphatiques du col utérin, c'est-à-dire du premier relais. HEYMANN, LACASSAGNE et VOLTZ (1929) ont émis le vœu à la Société des Nations que dans les publications concernant les récidives post-opératoires, les cas soient divisés en récidives localisées à la cicatrice et en récidives diffuses.

I. CONDITIONS D'APPARITION DES RÉCIDIVES.

Nous avons étudié successivement :

les conditions générales;

les conditions locales;

la nature du premier traitement;

le moment d'apparition.

En réalité, il est très difficile de déterminer l'influence de l'âge sur la réapparition du cancer. De même, les causes tenant à l'état général, à l'hérédité, aux grossesses.

Ce qui surtout est à retenir, c'est *l'importance du degré d'extension du cancer.* Les degrés II et III, pour employer la classification habituelle, donnent la grosse partie des récidives. Le degré IV est moins souvent trouvé, étant donné l'incurabilité fréquente des lésions. Le degré I, beaucoup plus intéressant à considérer, est d'un pronostie nettement plus favorable. Mais il ne faut pas oublier, dans l'interprétation des statistiques, qu'on a plus rarement l'occasion de traiter des cas de début que des cas plus avancés, en raison de la négligence des malades ou des médecins.

Une question fort importante se pose d'autre part : c'est le *rôle des adénopathies cancéreuses* dans la formation des récidives.

La question n'est pas résolue et devient de plus en plus difficile à préciser : en effet, l'usage croissant de la radio-

thérapie nous prive de toute investigation des zones ganglionnaires et ne nous permet de reconnaître l'existence des adénopathies.

En ce qui concerne le *rôle de la nature du traitement de la tumeur primitive,* toutes les méthodes sont difficiles à juger et à comparer, car le facteur peut-être le plus important dans la détermination des récidives est la façon dont ce traitement a été réalisé. L'hystérectomie élargie a-t-elle été impeccable, l'application du radium a-t-elle été bien dosée et bien située ? Même un excellent chirurgien, même un curiethérapeute expert ne pourront pas toujours agir suivant les règles classiques pour des raisons anatomiques, infectieuses, générales.

Quant au *moment d'apparition des récidives,* tous les auteurs sont d'accord pour considérer que la plus grande partie des récidives se produisent dans les premières années qui suivent le traitement. On admet même fréquemment que si la guérison persiste pendant cinq ans, on peut la considérer comme définitive. Certains ont même soutenu que le délai de trois ans était suffisant et qu'au-delà le nombre des récidives diminuait considérablement.

Mais les choses ne sont pas les mêmes suivant qu'il s'agit de résultats chirurgicaux ou radiothérapeutiques. En effet, les récidives après hystérectomie se produisent dans les toutes premières années et la marge de trois ans est très suffisante. Après radiothérapie, la récidive entre trois et cinq ans n'est pas exceptionnelle.

La rapidité d'apparition de la récidive dépend aussi de la précocité avec laquelle a été appliqué le traitement, autrement dit du degré d'extension du néoplasme.

Pour si rares que soient les récidives tardives, elles existent indéniablement.

II. Anatomie pathologique.

Il est extrêmement difficile de se faire une idée précise du siège des récidives. Tous les auteurs ne comprennent pas de la même façon leur topographie. Nous les avons classées ainsi :

1° Des récidives locales qui siègent dans le col traité par radiothérapie ou dans la cicatrice vaginale après hystérectomie; 2° des récidives pelviennes siégeant dans le paramètre et les ligaments utéro-sacrés ou dans les viscères : vessie et rectum, et exceptionnellement corps utérin; 3° des récidives ganglionnaires au niveau des ganglions du premier relais.

Les récidives locales sont beaucoup plus fréquentes après hystérectomie qu'après curiethérapie.

Les récidives pelviennes constituent le type habituel de récidives après curiethérapie utéro-vaginale.

En ce qui concerne les récidives ganglionnaires, il est souvent difficile à la lecture des observations cliniques, les autopsies étant rares, de savoir si une masse pelvienne ou iliaque est à point de départ cellulaire ou ganglionnaire. Aussi est-il difficile d'avoir une idée exacte de leur fréquence. On ne trouve qu'impressions à ce sujet et les preuves formelles manquant, les auteurs ont tendance à classer les tumeurs secondaires en paramétriales ou ganglionnaires suivant des idées préconçues. On verra, en effet, qu'en clinique aucun élément probant ne permet le plus souvent d'établir un diagnostic localisateur.

Les récidives, quel que soit leur point de départ, évoluent en s'étendant à tous les éléments voisins. Il y a une condition qui modifie un peu leur évolution, ce sont leurs relations avec l'extérieur, si bien que l'on peut distinguer des récidives ouvertes et des récidives fermées. Les premières sont infectées, ce qui accroît encore les troubles généraux qui les accompagnent. Les secondes en évoluant peuvent devenir secondairement ouvertes : elles amènent alors des complications graves, fistules vésico-vaginales et recto-vaginales.

III. Pathogénie.

Dans la majorité des cas sinon toujours, une récidive cancéreuse n'est que la continuation de la tumeur primitive dont une partie est restée vivante. Pour comprendre l'origine des récidives, il faut chercher quelles sont les

zones où les cellules cancéreuses se réfugient pour échapper au traitement. Elles sont variables suivant le mode de traitement employé, suivant le degré d'extension du cancer. Il est facile de comprendre qu'à chaque type de récidive correspond un point de départ particulier et que par conséquent l'explication que l'on peut donner de la persistance des groupements cellulaires n'est pas univoque.

IV. Étude clinique.

Nous avons groupé les signes suivant les localisations :

1° Récidive locale en distinguant les cas où le malade a été hystérectomisée, de ceux où elle a été traitée par le radium.

2° Récidives pelviennes qui peuvent être sériées en :

récidives fermées siégeant dans le tissu cellulaire;
récidive vésico-vaginale;
récidive recto-vaginale;
récidive corporéale.

3° Récidives ganglionnaires à syndrome spécial suivant le groupe ganglionnaire atteint.

V. Diagnostic.

Il est en général facile de faire le diagnostic d'une récidive de cancer du col lorsqu'elle a atteint un certain volume et que plusieurs symptômes ont apparu. Mais le plus souvent les signes subjectifs sont tardifs. A ce moment-là, malheureusement, reconnaître une récidive n'offre qu'un médiocre intérêt thérapeutique.

Le diagnostic précoce d'une récidive est souvent très difficile. En admettant que la malade se fasse examiner dès le début de la réapparition cancéreuse, si elle s'adresse à un clinicien non spécialisé et surtout qui la voit pour la première fois, il y a peu de chance pour que le diagnostic soit fait exactement.

D'où la nécessité d'un dépistage systématique réalisé par le spécialiste qui a traité la tumeur primitive. La technique de ce dépistage est réalisée de façon un peu différente suivant les services cliniques ou les pays.

WARD et FARRAR revoient leurs malades tous les mois pendant cinq ans. KAMNIKER reçoit ses opérées toutes les six semaines pendant la première année, tous les deux mois pendant la deuxième année, tous les quatre mois pendant la troisième année, tous les cinq mois pendant la quatrième année. Ces chiffres indiquent comment on doit se comporter, à quelques variantes près.

L'état général de la malade doit être surveillé de très près; en particulier il faut savoir que le poids baisse tout de suite après l'opération pour s'élever ensuite sans cesse. Paul PETIT-DUTAILLIS a insisté sur la valeur de la surveillance de la courbe de pesées prises tous les mois et dans les mêmes conditions. Il a établi les règles suivantes : « Toute malade atteinte d'un épithélioma du col qui à la suite du traitement augmente progressivement de poids ou bien après avoir atteint un certain poids le garde à peu de chose près, n'est plus pour le moment aux prises avec son cancer : autrement dit, ce cancer ne continue pas à évoluer ou n'est pas en état de reprise.

Quand, chez une femme traitée pour épithélioma du col, le graphique du poids ne s'élève pas ou, après s'être élevé, fléchit notablement, sans que le fait puisse s'expliquer par une fatigue inhabituelle ou une maladie intercurrente, tenez pour certain, dans le premier cas, que l'évolution de son cancer continue et dans le second qu'elle reprend. »

Avant cependant d'entreprendre les examens de contrôle, il faut, pour avoir un élément de base, un mois environ après la fin du traitement, préciser l'état exact de l'appareil génital et du petit bassin et le noter sur l'observation. C'est par rapport à cet aspect que devront être faites toutes les appréciaions au cours des examens successifs. En effet, en examinant une malade guérie d'un cancer de l'utérus, il ne faut pas oublier que le traitement et surtout la radiothérapie entraînent des modifications de l'aspect des viscères pelviens :

1° Le vagin se sclérose, peut présenter des brides cica-

tricielles, est tapissé de synéchies, d'épithélite adhésive, de télangiectasies pouvant saigner au toucher (ces lésions sont étudiées dans un autre rapport) ; mais lorsque le traitement a été uniquement chirurgical, la muqueuse vaginale doit être mobile et humide.

2° Le rectum est à peu près normal : parfois cependant il peut exister une apparence de rétrécissement; la rectoscopie après curiethérapie peut montrer différentes lésions : œdème et rougeur pendant quelques jours, puis atrophie de la muqueuse de la paroi antérieure, dilatation des vaisseaux et saignotement facile, parfois même ulcérations nummulaires, sans infiltration péri-ulcéreuse.

3° La vessie, du fait du traitement, subit des troubles fonctionnels et des modifications anatomiques : troubles de la miction, hémorragies dans la musculeuse, œdème vésical au voisinage du trigone ou du bas-fond, abaissement du trigone et des parties latérales (possibilité de résidu vésical), hypertrophie secondaire de la musculeuse avec aspect trabéculaire et diverticule, asymétrie déplaçant les orifices uretéraux; après traitement par les agents physiques, la muqueuse semble avoié été brûlée : pétéchies, ecchymoses, ulcérations laissant après elles des cicatrices.

Enfin, les uretères peuvent être déformés et en particulier dilatés au dessus d'une zone de sténose.

Signalons pour mémoire la conduite énergique prescrite par Höhne : « Comme il est parfois bien difficile d'apprécier, par l'examen clinique seul, l'étendue des lésions dues à la repullulation du mal et aussi dans le but d'éviter la confusion entre un noyau néoplasique vrai et un exsudat purement inflammatoire, Höhne recommande la laparotomie exploratrice appliquée systématiquement à toutes les malades suspectes de faire de la récidive. Il n'en excepte que les femmes atteintes de lésions trop diffuses ou celles qui sont trop cachectisées pour pouvoir affronter sans péril le shock opératoire.

Les récidives apparaissent sur un terrain anormal, modifié par le traitement initial : il suffit de connaître la possibilité et les modalités de ces lésions cicatricielles pour ne pas les attribuer à une récidive.

Dans certains cas des complications dues au traitement

et survenant de façon anormale, peuvent entraîner des troubles fonctionnels ou physiques qui font penser à tort à une récidive : rétrécissement du rectum, occlusion du grêle, hématuries avec ulcérations vésicales, masse pelvienne inflammatoire, pyométrie ou hématométrie due à la sténose du col (DUCUING et NÈGRE).

Dans ces cas difficiles, la biopsie s'impose plus encore que d'habitude, parfois la laparotomie exploratrice est nécessaire, avec cependant moins d'indications que ne le veut HÖHNE.

Les douleurs pelviennes peuvent entraîner une erreur de diagnostic lorsqu'elles sont dues à une métastase osseuse siégeant au niveau de la colonne vertébrale et de la ceinture pelvienne (DUCUING).

V. ETUDE THÉRAPEUTIQUE.

Les *récidives locales utéro-vaginalees* doivent être extirpées chirurgicalement lorsque c'est possible, d'après KAMNIKER, et plus récemment WALLON. C'est là chose assez rarement réalisable, qui semble pourtant logique en raison de la radio-résistance possible des récidives. Le plus souvent il faut recourir à la curiethérapie intra-vaginale. Mais lorsque la récidive a déjà attent une importante extension rendant impossible un abord par voie vaginale, MALLET conseille de commencer par des applications extérieures de télécuriethérapie ou de radiothérapie profonde à doses modérées. « Si ce traitement a été bien toléré, si le vagin est assoupli, les ulcérations cicatrisées, les noyaux cancéreux effacés sans que soient survenues de perforations de cloisons, on peut alors. environ deux mois après la première série d'irradiations extérieures, faire une application intravaginale par colpostat » (MALLET).

Les *récidives profondes*, pelviennes ou ganglionnaires, ont été extirpées chirurgicalement par quelques auteurs : c'est là une pratique exceptionnelle depuis la radiothérapie. Celle-ci, sous forme de rayons X, est la méthode courante; seule la télécuriethérapie pourra peut-être la détrôner lors-

que le prix de revient du radium le rendra facile a posséder en quantité suffisante.

Comment doit-on se comporter vis-à-vis des récidives dans les cas déjà traités par les radiations ? Le danger de radiolésions rend la solution délicate.

Si l'état général et local le permettent, ce sont des cas ou la chirurgie est indiquée : hystérectomie élargie. En effet, comme le dit MICHON (1937), le cancer est devenu radiorésistant et une nouvelle tentative serait prédestinée à un échec certain, qui serait probablement aggravé par la radionécrose.

En effet, l'évolution des foyers cancéreux au milieu de la radiosclérose est lente et torpide, tant qu'il n'intervient pas de radionécrose et d'infection. L'abstention fait gagner plus de temps que l'irradiation (LEHMANN et MARQUÈS).

On ne peut pas, à l'heure actuelle, préciser les indications de la téléroentgenthérapie encore à l'étude. Doit-on traiter toutes les récidives, même lorsqu'elles sont très étendues ? Il est indiscutable que si l'état général le permet, on doit essayer d'obtenir sinon une guérison, du moins une amélioration.

En pratique, à l'heure actuelle, beaucoup de centres radiothérapiques sont débordés et doivent faire une sélection des cas à traiter et des cas désespérés qu'on abandonne. Il ne faut pas oublier qu'en dehors des agents physiques employés à titre palliatif, certaines opérations tendant à dériver les matières fécales ou les urines gardent des indications.

Surtout les diverses thérapeutiques contre la douleur trouvent ici un vaste champ d'expérimentation. A l'heure actuelle, à côté de la morphine trouvent place les injections d'alcool sous-arachnoïdiennes (DOGLIOTTI) les résections du nerf présacré, la cardotomie latérale, la section de la commissure postérieure de la moelle (LERICHE).

RÉSULTATS. — *Résultats de la chirurgie isolée.* — KRONIG a obtenu deux guérison sur deux cas.

STICKEL a obtenu des survies de quelques mois à plus d'un an dans la plupart des cas; dans un cas de trois ans et trois mois et dans un autre, la malade ayant été réopérée

cinq fois est vivante quatre ans et cinq mois après la première opération.

Wille, sur trois cas de récidives ganglionnaires, a obtenu une guérison durable.

Résultats de la curiethérapie dans les récidives locales. — Brocq et Rubens-Duval ont publié une survie qu'ils ont suivie 7 ans; Jacob en a suivi une 22 ans; Gagey en a observé deux ayant duré 8 ans. Pour Villard, cette forme de récidive a été souvent enrayée par le radium. Avec Labry il a publié cinq bons résultats sur dix-neuf récidives.

Les résultats fournis par Gagey, Gernez et Mallet, Schwartz, Kamniker, permettent de conclure à 9 % de guérisons définitives, c'est-à-dire de récidives ne se manifestant plus pendant cinq ans.

Résultats de la radiothérapie dans les récidives pelviennes ou ganglionnaires. — Parmi les guérisons isolées, il faut citer le cas de Douay d'une récidive ganglionnaire restée guérie pendant dix ans après une radiumpuncture réalisée par laparotomie; ceux de Regaud : une récidive dans le corps, morte seulement onze ans après, une récidive dans l'utérus et le paramètre, guérie depuis huit ans; ceux de Gal, quatre guérisons de cinq ans, et une de six ans; les trois guérisons obtenues par Hampt sur quarante et un cas.

Les statistiques de Kamniker, Ward et Farrar, Delporte, Cahen et Sluys, Gunsett, donnent des chiffres de guérison allant de 10 à 30 %, la moyenne semblant correspondre à 20 %. Pour Kamniker, cette proportion de guérisons s'abaisse à 7 % pour les récidives ganglionnaires.

Le traitement des récidives peut donner aussi des échecs complets, il peut enfin donner des améliorations appréciables qui se manifestent par :

l'arrêt des hémorragies;

la diminution et l'arrêt des douleurs;

la reprise de l'état général donnant aux malades l'illusion de la guérison;

une survie allant de 6 mois à 2 ans.

Mallet insiste sur l'effet palliatif même dans le cas

où il n'y a pas survie prolongée : « Les ulcérations disparaissent, les écoulement se tarissent, une restitution souvent presque complète de la souplesse se fait et bien souvent les malades ont l'impression d'être guéries. On a souvent des survies compatibles avec une vie normale pendant un an et demi. »

Ajoutons que l'on a vu des survies de deux, trois et quatre ans dont il nous serait facile de citer des cas empruntés à Gagey, Gunsett, Imbert et Paoli, Bérard et Guilleminet, Schwartz.

La survie moyenne chez les malades non guéries est de un an environ.

Si nous rapprochons tous les résultats que nous venons d'exposer très brièvement, nous pouvons admettre que 12 % environ des récidives peuvent guérir, si elles sont traitées dans de bonnes conditions. Bien entendu, il en est ici comme des tumeurs primitives, dans les formes très étendues, « la partie est déjà pour ainsi dire perdue par avance » (Jean-Louis Faure).

Conclusions.

L'opinion habituelle au sujet du pronostic des récidives est extrêmement pessimiste. On a tendance à oublier que la nature d'une récidive ne diffère essentiellement pas de celle d'une tumeur primitive; elle n'en est le plus souvent, sinon toujours, que la continuation. Le fait qu'une tumeur réaparaisse ne tient pas à une malignité extraordinaire, mais la plupart du temps à une thérapeutique incomplète.

Si on arrive à perfectionner les traitements de récidives, et à l'heure actuelle la téléroentgenthérapie ouvre des espoirs nouveaux, il est fort probable que l'on arrivera à des résultats infiniments supérieurs.

Par la surveillance quasi constante des malades après l'opération on devrait arriver, dans la majorité des cas, à aborder les récidives dans des conditions plus précoces que les tumeurs primitives et ainsi les juguler dès leur apparition. Les prévenir serait encore mieux et les ten-

tatives de traitement de « consolidation » systématique sont à retenir.

De toute façon, sans faire des rêves chimériques, il faut bien avoir présent à l'esprit, quand on entreprend de traiter une récidive, quelle que soit son extension, que si on a encore de faibles chances d'obtenir une guérison définitive, on en a un peu plus de permettre une survie appréciable, on en a beaucoup de réaliser une amélioration considérable et d'adoucir ainsi la fin des malades.

TABLE DES TRAVAUX ANALYSÉS




DE PARIS


IMPRIMERIE
BERTHOUMIEU
41, RUE RIQUET
TOULOUSE